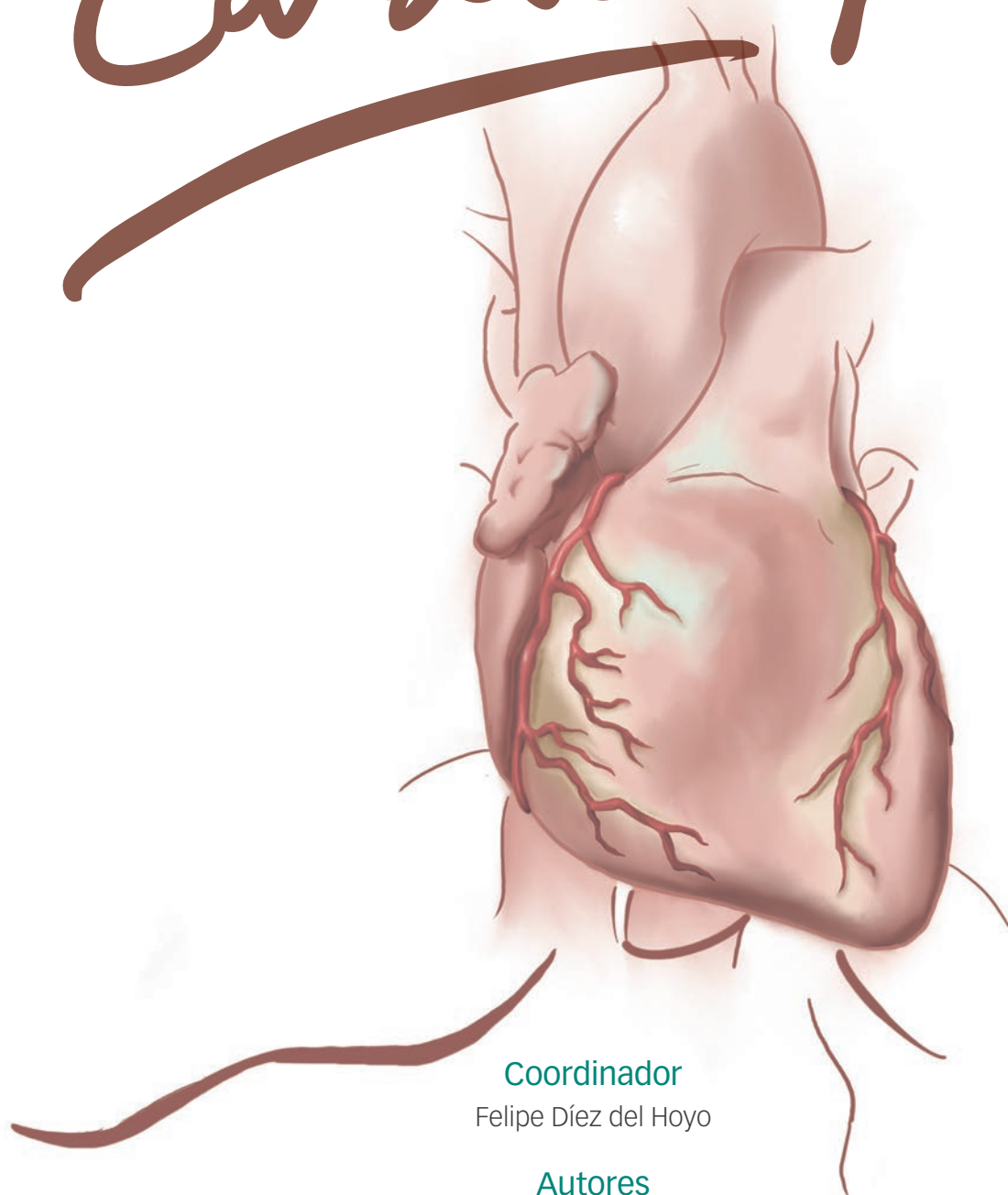


Cardiología



Coordinador

Felipe Díez del Hoyo

Autores

Andrés Alonso García
Andrea Arenas Lorient
Jordi Bañeras Ruis
Pedro Cepas Guillén

Felipe Díez del Hoyo
David Filgueiras Rama
Sergio García Blas
Pablo Jordán Marchite
Gerard Loughlin Ramírez

Jorge Martínez Solano
Claudio Rivadulla Varela
Rafael Salguero Bodes
Toni Soriano Colomé

Director de la obra

Fernando de Teresa Galván

Índice

01. Biología del aparato cardiovascular 1

Pedro Cepas Guillén y Felipe Díez del Hoyo

1.1. Bases celulares de la contracción cardíaca	2
1.2. El ciclo cardíaco	3
1.3. La función cardíaca	3

02. Semiología cardíaca y vascular 5

Sergio García Blas y Rafael Salguero Bodes

2.1. Generalidades	6
2.2. Pulso arterial	6
2.3. Pulso paradójico y signo de Kussmaul	6
2.4. Pulso venoso yugular	7
2.5. Ruidos cardíacos	8
2.6. Soplos cardíacos	9

03. Métodos diagnósticos en Cardiología 11

Pedro Cepas Guillén y Felipe Díez del Hoyo

3.1. Electrocardiograma	12
3.2. Radiografía de tórax	14
3.3. Prueba de esfuerzo (ergometría)	15
3.4. Ecocardiografía	15
3.5. Cateterismo y angiografía diagnóstico-terapéutica	16
3.6. Cardiorresonancia magnética	16
3.7. Estudio electrofisiológico	17
3.8. Tomografía computarizada	17

04. Insuficiencia cardíaca 19

Jorge Martínez Solano y Toni Soriano Colomé

4.1. Introducción	20
4.2. Fisiopatología y formas clínicas	20
4.3. Manifestaciones clínicas	22
4.4. Diagnóstico	22
4.5. Tratamiento de la IC crónica	23
4.6. Tratamiento de la IC aguda	27

05. Miocardiopatías 31

Andrea Arenas Lorient y Gerard Loughlin Ramírez

5.1. Concepto y clasificación de las miocardiopatías	32
5.2. Miocardiopatía hipertrófica	32
5.3. Miocardiopatía dilatada	36
5.4. Miocardiopatía restrictiva	38
5.5. Otras miocardiopatías	39
5.6. Miocarditis	41

06. Valvulopatías 43

Pablo Jordán Marchite y Claudio Rivadulla Varela

6.1. Generalidades de la enfermedad valvular	44
6.2. Valvulopatía aórtica	45
6.3. Valvulopatía mitral	50
6.4. Valvulopatía tricúspide	56
6.5. Cirugía de la endocarditis y prótesis valvulares	57

07. Enfermedades del pericardio 61

Andrés Alonso García y Andrea Arenas Lorient

7.1. Pericarditis aguda	62
7.2. Derrame pericárdico y taponamiento cardíaco	63
7.3. Pericarditis constrictiva	65

08. Cardiopatías congénitas 67

Andrés Alonso García y Sergio García Blas

8.1. Introducción	68
8.2. Generalidades	68
8.3. Cortocircuitos, hiperaflujo pulmonar y cianosis. Fisiología de Eisenmenger	68
8.4. Clasificación	69
8.5. Cortocircuitos	69
8.6. Lesiones obstructivas	71
8.7. Otras anomalías congénitas complejas	74

09. Tumores y traumatismos cardíacos 79

Andrés Alonso García y Claudio Rivadulla Varela

9.1. Tumores cardíacos	80
9.2. Traumatismos cardíacos	80

10. Arritmias 81

David Filgueiras Rama y Gerard Loughlin Ramírez

10.1. Bases de la electrofisiología cardíaca	82
10.2. Dispositivos para el tratamiento de las arritmias	83
10.3. Bradiarritmias	84
10.4. Generalidades de las taquiarritmias	86
10.5. Taquicardias supraventriculares	88
10.6. Taquicardias ventriculares	94
10.7. Aspectos prácticos de los fármacos antiarrítmicos	94
10.8. Canalopatías	95
10.9. Muerte súbita cardíaca	97



11. Shock, parada cardíaca y reanimación cardiopulmonar 99

Jorge Martínez Solano y David Filgueiras Rama

- 11.1. Estados de *shock* 100
- 11.2. Parada cardiorrespiratoria y reanimación cardiopulmonar 101

12. Síncope 105

David Filgueiras Rama y Gerard Loughlin Ramírez

- 12.1. Introducción 106
- 12.2. Síncope vasovagal 106

13. Enfermedad coronaria 109

Sergio García Blas y Claudio Rivadulla Varela

- 13.1. Fisiopatología de la aterosclerosis y de la isquemia miocárdica 110
- 13.2. Cardiopatía isquémica 111
- 13.3. Test anatómicos y funcionales (detección de isquemia). Coronariografía 115
- 13.4. Revascularización miocárdica 118
- 13.5. Síndromes coronarios crónicos: angina estable 119
- 13.6. Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST 122
- 13.7. Infarto de miocardio con elevación del segmento ST 126
- 13.8. Complicaciones del infarto 130

14. Hipertensión arterial 135

Andrea Arenas Loriente y Pablo Jordán Marchite

- 14.1. Fisiopatología y evaluación de la presión arterial 136
- 14.2. Etiología 137
- 14.3. Repercusiones orgánicas de la hipertensión arterial 138
- 14.4. Tratamiento de la hipertensión arterial 139

15. Enfermedades de la aorta 143

Pablo Jordán Marchite y Toni Soriano Colomé

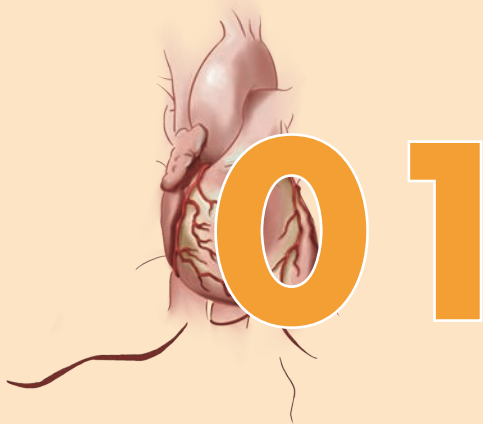
- 15.1. Introducción 144
- 15.2. Aneurismas aórticos 144
- 15.3. Síndrome aórtico agudo 147
- 15.4. Rotura aórtica 150

16. Enfermedades de los vasos periféricos 153

Toni Soriano Colomé y Jorge Martínez Solano

- 16.1. Aneurismas arteriales periféricos 154
- 16.2. Enfermedad arterial periférica 154
- 16.3. Isquemia arterial aguda 158
- 16.4. Otras enfermedades arteriales 160
- 16.5. Enfermedades venosas 160

Bibliografía 164



Biología del aparato cardiovascular

Orientación MIR

Tema introductorio a la asignatura de Cardiología. Es fundamental entender el ciclo cardíaco y saber integrar los cambios del ECG, de presiones en cavidades y de la presión venosa yugular. Asimismo, es recomendable conocer los factores determinantes de la contracción cardíaca.

Preguntas MIR

- ▶ MIR 18-19, 46
- ▶ MIR 16-17, 44
- ▶ MIR 13-14, 47

Conceptos clave

- El calcio se une a la troponina C y permite la interacción actina-miosina para la contracción. Se precisa ATP con el fin de disociar la actina-miosina y preparar una nueva contracción. El músculo liso es más lento que el estriado.
- La diástole tiene 3 fases: una inicial de llenado rápido, una segunda de llenado lento o diástasis (parte del ciclo cardíaco que más se acorta en caso de taquicardia) y una final (telediástole) donde se produce la contracción auricular u onda P del ECG. La sístole ventricular coincide con la onda T del ECG.
- La precarga (volumen telediastólico) influye en la fuerza de contracción (ley de Frank-Starling). Disminuyen la precarga: la reducción de volemia y/o la reducción del retorno venoso (bipedestación, Valsalva, etc.), y depende de la distensibilidad miocárdica (disminuida en restricción), del tiempo diastólico (acortado en las taquicardias) y de la pérdida de contracción auricular (fibrilación auricular o disociación AV).
- Los inotrópicos positivos (catecolaminas, digital, calcio...) o negativos (β -bloqueantes, calcioantagonistas, antiarrítmicos, acidosis, isquemia, etc.) afectan a la contractilidad miocárdica.
- La poscarga (tensión parietal) equivale a la dificultad para la eyección del ventrículo correspondiente (aumento de resistencias vasculares, estenosis de la válvula semilunar, hipertrofia del tracto de salida...).
- La poscarga se establece por la ley de Laplace y es el único determinante inversamente proporcional al volumen sistólico.

1.1. Bases celulares de la contracción cardíaca

El **miocardio** está formado por **células musculares estriadas conectadas** entre sí a través de **uniones comunicantes** (en hendidura). En el interior de las células existen **múltiples miofibrillas** paralelas formadas por estructuras que se repiten en serie, las **sarcómeras**, que son la unidad de contracción muscular.

Las miofibrillas están formadas por **filamentos finos de actina** y **filamentos gruesos de miosina**, proteína con actividad ATPasa. Asimismo, contienen **proteínas reguladoras**: la **tropomiosina** y la **tropomiosina**.

Cuando el músculo está en reposo, la tropomiosina impide la interacción entre la actina y la miosina. Los filamentos finos y gruesos están dispuestos de modo que, en un corte transversal, cada filamento grueso está rodeado por seis finos.

Observado al microscopio, alternan **bandas oscuras (A)** y **bandas claras (I)**. En las bandas A hay filamentos finos y filamentos gruesos, mientras que en las bandas I solo se encuentran filamentos finos. En el centro de cada banda I se observa una **línea oscura (línea Z)**, punto de unión entre los filamentos finos de una sarcómera y los de la adyacente. Cada **sarcómera** está delimitada por **dos líneas Z**. En el centro de la banda A existe una zona (**zona H**) en la que no existen filamentos finos, y en cuyo centro se localiza la **línea M**, en la que se anclan los filamentos gruesos (**Figura 1.1**).

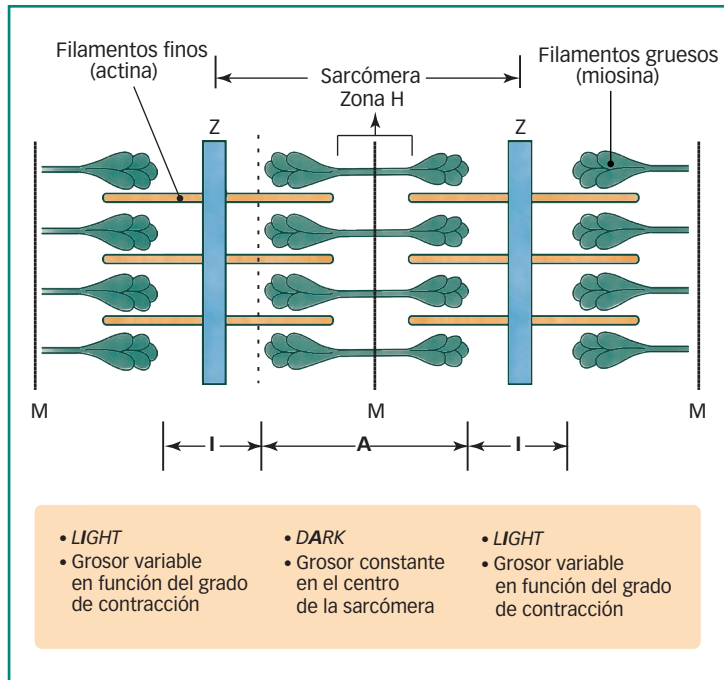


Figura 1.1. Unidad de contracción cardíaca.

Durante la **contracción**, la longitud de los filamentos no varía, sino que se producen interacciones entre los filamentos de miosina y los de actina, de tal forma que estos últimos se deslizan hacia el centro de la banda A.

Por tanto, durante la contracción, **la banda A no varía de longitud**, mientras que **la banda I se acorta** y las **líneas Z se aproximan entre sí**, con lo que se reduce la longitud de las sarcómeras.

La **membrana de la célula muscular estriada**, también denominada **sarcolema**, tiene unas invaginaciones hacia el citosol denominadas **túbulos transversales (T)**, adyacentes al retículo sarcoplasmático.

En el proceso de contracción muscular, el potencial de acción es propagado a través de los túbulos T, lo que tiene como resultado la apertura de un canal de calcio del retículo sarcoplasmático, denominado receptor de rianodina 2, con el consiguiente paso de calcio al sarcoplasma. Este proceso es común al músculo esquelético y al cardíaco. En el músculo cardíaco, además, la llegada del potencial de acción a los túbulos T provoca la **apertura de canales de calcio** voltajedependientes situados en la membrana del propio túbulo T, lo que permite el **paso del calcio desde el medio extracelular**.

Este hecho tiene **dos consecuencias**:

1. Una **mayor duración de la contracción** del músculo cardíaco.
2. Una **mayor sensibilidad a la concentración de calcio** en el medio.

Una vez en el **citoplasma**, el calcio se une a la tropomiosina C e induce a un cambio en su conformación, de tal forma que la tropomiosina deja de impedir la interacción entre la actina y la miosina y se desplaza la actina hacia el centro de la banda A, de modo que la sarcómera y el músculo se acortan.

En cada **contracción**, la actina y la miosina interaccionan y se disocian repetidas veces.

Durante la **relajación muscular** cardíaca, el calcio se desplaza de nuevo desde el citoplasma al retículo sarcoplasmático a través de una bomba ATPasa, y una pequeña proporción sale por el intercambiador $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$.

La hidrólisis del ATP, llevada a cabo por la miosina, se emplea para posibilitar la disociación de la actina y la miosina en la relajación muscular y no en el "golpe de remo" de la contracción.

Otras **proteínas estructurales** del músculo cardíaco son la **titina** (conectina), responsable de la elasticidad pasiva, y la **actinina alfa**, que participa en el anclaje de la actina a las líneas Z.

Recordar

- Contracción cardíaca → calciodependiente.
- Relajación cardíaca → ATP dependiente.
- La energía (ATP) se utiliza para disociar actina y miosina en la relajación muscular.

La **estructura contráctil básica** de filamentos de actina y miosina es **común a todos los tipos de músculo**. Sin embargo, en el **músculo liso** estos filamentos se disponen formando unas estructuras denominadas cuerpos densos, que tienen la misma función que los discos Z del músculo estriado. La contracción del músculo liso, presente en vasos y órganos huecos (excepto el corazón), es tónica y prolongada, con un consumo de ATP menor. Por otro lado, su **inicio depende de la unión del calcio a la calmodulina**, y no a la tropomiosina **MIR 13-14, 47**. Asimismo, la **interrupción de la contracción** depende de la acción de una enzima denominada **miosina fosfatasa**.



1.2. El ciclo cardíaco

El **corazón** es el **órgano principal del aparato circulatorio**. Se encarga de **recibir y bombear la sangre** hacia los distintos órganos y tejidos del cuerpo. En circunstancias normales, recibe sangre desoxigenada desde ambas **venas cavas** (superior e inferior) y el **seno coronario** (drenaje venoso cardíaco).

Esta sangre circula por la **aurícula derecha (AD)**, atraviesa la **válvula tricúspide**, llega al **ventrículo derecho (VD)** y sale a través de la **válvula pulmonar** hacia la **arteria pulmonar**.

Tras oxigenarse en la circulación pulmonar, la sangre llega a través de las **cuatro venas pulmonares** a la **aurícula izquierda (AI)**, atraviesa la **válvula mitral**, llega al **ventrículo izquierdo (VI)** y, finalmente, abandona el corazón por la **válvula aórtica** hacia la circulación sistémica.

Durante el **ciclo cardíaco**, los cambios del ECG preceden a los hemodinámicos (**Figura 1.2**).

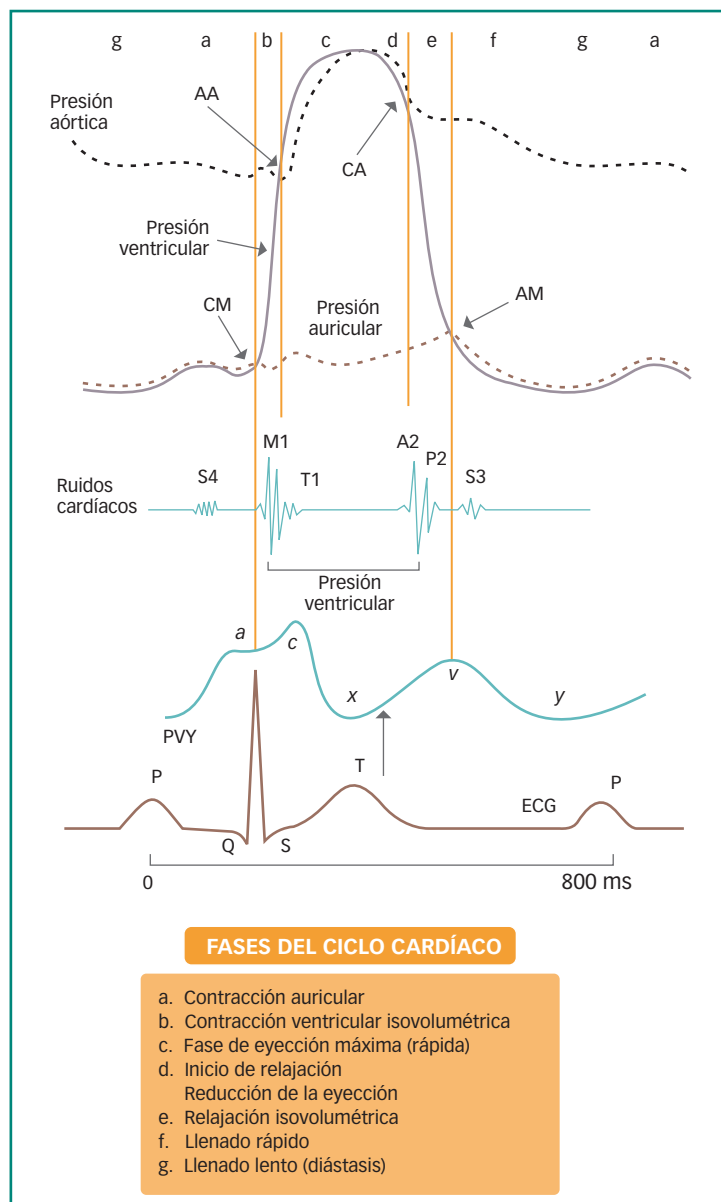


Figura 1.2. Ciclo cardíaco.

AA: apertura aórtica; AM: apertura mitral; CA: cierre aórtico; CEM: cierre mitral.

- La **sístole** es el período del ciclo cardíaco en el que **el ventrículo se contrae**; por tanto, desde que **se cierran las válvulas auriculoventriculares** (mitral y tricúspide; primer tono cardíaco) hasta que lo hacen las sigmoideas (aórtica y pulmonar; segundo tono); tiene lugar la **eyección ventricular**. Desde que se cierran las válvulas auriculoventriculares (primero la mitral, después la tricúspide) hasta que se abren las sigmoideas, el volumen de sangre intraventricular no varía (período de contracción isovolumétrica). Cuando la presión intraventricular supera la de la aorta y la arteria pulmonar, se abren las válvulas aórtica y pulmonar, respectivamente, y comienza el período de eyección ventricular. En condiciones normales, la válvula aórtica se abre después y se cierra antes que la pulmonar. La sístole cardíaca coincide con la onda T del ECG y el seno X del pulso yugular.
- La **diástole** ventricular es el **período de relajación** durante el que tiene lugar el **llenado ventricular**. Cuando la presión en la aorta y en la arteria pulmonar supera la intraventricular, **se cierra la válvula aórtica y pulmonar**, respectivamente. Desde que se cierran las válvulas sigmoideas hasta que se abren las auriculoventriculares, el volumen de sangre de los ventrículos no varía (período de relajación isovolumétrica). Cuando la presión intraventricular se hace inferior a la auricular, se abre la válvula auriculoventricular correspondiente y comienza el llenado ventricular: una **primera fase de llenado rápido**, seguida por **otra de llenado lento** (diástasis), al final de la cual se origina la sístole auricular (precedida por la onda P del ECG), que produce el llenado dependiente de la contracción auricular, ausente en la fibrilación auricular. La diástole es la **fase del ciclo que se acorta más** en caso de **frecuencia cardíaca elevada**, particularmente la fase de llenado lento **MIR 18-19, 46**, y que antes se ve afectada en caso de isquemia. Asimismo, es en la diástole cuando **se perfunden las arterias coronarias** **MIR 16-17, 44**. Coincide con el intervalo entre la onda T y el QRS, englobando la onda P.

Recuerda

- La diástole tiene tres fases:
 - Una inicial de llenado rápido (que coincide con S3).
 - Una segunda de llenado lento o diástasis.
 - Una final (telediástole) donde se produce la contracción auricular u onda P del ECG (que coincide con S4 y la onda a del pulso venoso).

1.3. La función cardíaca

La magnitud del **volumen sistólico de eyección del ventrículo** depende de **tres factores** (**Figura 1.3**):

- Precarga o longitud del músculo al comienzo de la contracción.** Equivale al volumen telediastólico del ventrículo y está directamente relacionada con la volemia total, el retorno venoso al corazón y la contracción auricular (que supone un 15-20% del llenado total en condiciones normales). El retorno venoso disminuye con el aumento de la presión intratorácica (Valsalva) o la bipedestación, y se eleva con el decúbito y con el aumento del tono venoso (ejercicio muscular, etc.). La relación entre la precarga y el volumen sistólico de eyección viene definida por la ley de Frank-Starling, que determina que la fuerza que

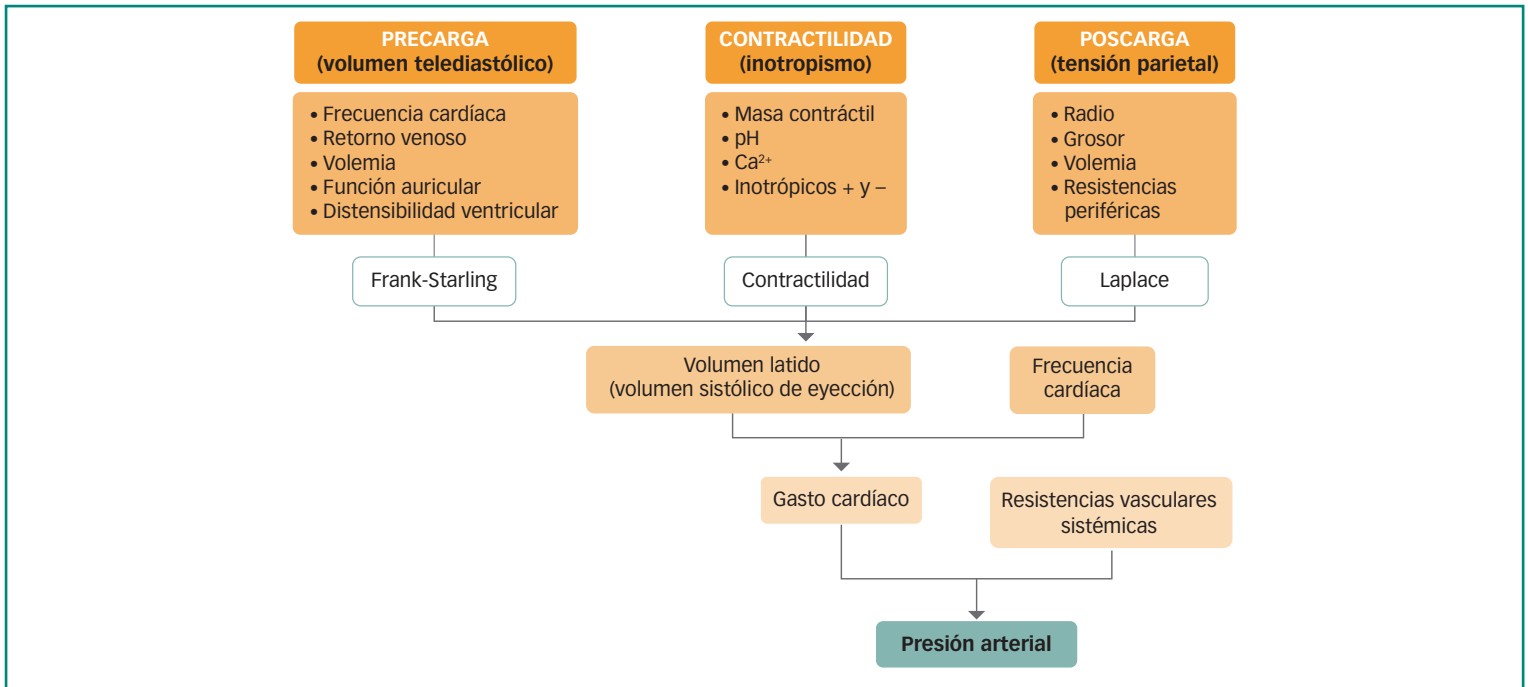


Figura 1.3. Determinantes de la función cardíaca.

ejerce una fibra muscular al contraerse está en relación directa con la longitud inicial de la fibra, hasta llegar a un límite a partir del cual los incrementos de la longitud inicial de la fibra no conseguirán aumentar la fuerza contráctil. Por tanto, el volumen sistólico es directamente proporcional a la precarga.

- **Capacidad contráctil del corazón (contractilidad o inotropismo).** La contractilidad aumenta inducida por el sistema nervioso simpático (dependiente de catecolaminas) y con el empleo de fármacos digitálicos y simpaticomiméticos. Por el contrario, disminuye cuando se produce hipoxia, hipercapnia, acidosis o con el empleo de fármacos inotrópicos negativos (calcioantagonistas, β -bloqueantes, antiarrítmicos...) y en enfermedades miocárdicas (miocardiopatía dilatada, infarto de miocardio, miocarditis...). Al igual que la precarga, el volumen sistólico es directamente proporcional a la contractilidad.

- **Poscarga o tensión que el músculo tiene que desarrollar durante la contracción.** Equivale a la tensión de la pared ventricular durante la sístole. Según la ley de Laplace, la tensión parietal es directamente proporcional a la presión intraventricular y al radio de la cavidad, e inversamente proporcional al grosor de la pared. Su relación con el volumen-latido es inversamente proporcional.

La poscarga izquierda está en relación directa con la presión aórtica y las resistencias arteriales periféricas, y la derecha, con las resistencias vasculares pulmonares (la poscarga del VI es mayor que la del VD).

Recuerda

- La precarga y la contractilidad son directamente proporcionales al volumen sistólico, mientras que la poscarga es inversamente proporcional.

Recuerda

- La ley de Frank-Starling se relaciona con la precarga, y la de Laplace, con la poscarga.

La **fracción de eyección (FE)** es el porcentaje de volumen que el ventrículo consigue bombear del total que contiene en telediástole. En condiciones normales debe encontrarse en torno al 60-65%:

$$FE = (VTD - VTS) / VTD$$

VTD = volumen telediastólico; VTS = volumen telesistólico

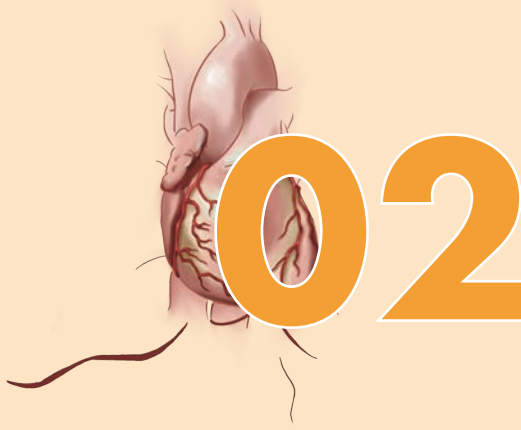
El **gasto cardíaco (GC)** o volumen minuto cardíaco es el volumen de sangre que el VI bombea en un minuto y es igual al volumen sistólico (VS) de eyección del VI multiplicado por la frecuencia cardíaca (FC) (unos 5 L/min en adultos sanos):

$$GC = VS \times FC$$

El **índice cardíaco** es el gasto cardíaco por cada metro cuadrado de superficie corporal (para hacerlo estándar e independiente del tamaño del individuo) y sus valores normales se encuentran entre 2,5 y 3,5 L/min/m². El cálculo del gasto cardíaco puede derivarse del cociente entre presión arterial (PA) y resistencias vasculares sistémicas (RVS):

$$GC = PA / RVS \rightarrow PA = GC \times RVS$$

Así, es importante diferenciar PA de RVS, pues, aun siendo estas directamente proporcionales, representan conceptos distintos de la función cardíaca.



Semiología cardíaca y vascular

Orientación MIR

Este tema es la base del diagnóstico de las enfermedades cardiovasculares y permite acertar preguntas de todos los temas en el examen. Hay que dominar los principales soplos y ruidos cardíacos, así como conocer el pulso venoso normal y sus alteraciones.

Preguntas MIR

- | | | |
|--|--|--|
| ▷ MIR 23-24, 12; MIR 23-24, 116 | ▷ MIR 20-21, 129; MIR 20-21, 136; MIR 20-21, 138 | ▷ MIR 16-17, 64 |
| ▷ MIR 22-23, 5; MIR 22-23, 122; MIR 22-23, 124 | ▷ MIR 19-20, 93; MIR 19-20, 156 | ▷ MIR 15-16, 9; MIR 15-16, 62; MIR 15-16, 64 |
| ▷ MIR 21-22, 20; MIR 21-22, 22; MIR 21-22, 122; MIR 21-22, 128 | ▷ MIR 18-19, 8; MIR 18-19, 70; MIR 18-19, 175 | ▷ MIR 13-14, 25; MIR 13-14, 73 |
| | ▷ MIR 17-18, 72 | ▷ MIR 12-13, 85 |

Conceptos clave

- El pulso hiperkinético es propio de situaciones de hiperdinamia (fiebre, hipertiroidismo...) o de la insuficiencia aórtica. El soplo *parvus et tardus*, por su parte, es típico de la estenosis aórtica.
- El pulso paradójico es propio de situaciones con fallo diastólico del ventrículo derecho, por lo general el taponamiento cardíaco. Consiste en una disminución de la presión arterial durante la inspiración mayor a 10 mmHg.
- El signo de Kussmaul consiste en el aumento de la presión venosa yugular al inspirar. Es característico de la pericarditis constrictiva.
- La onda *a* del pulso yugular se produce por la contracción de la aurícula derecha, por lo que desaparece si esta no se contrae (fibrilación auricular) y aumenta cuando es vigorosa (estenosis tricúspide o fallo diastólico del ventrículo derecho).
- Una gran onda *v* con desaparición del seno *x* es propia de la insuficiencia tricúspide.
- En condiciones fisiológicas, los ruidos cardíacos primero y segundo están ligeramente desdoblados y se cierran primero las válvulas izquierdas y después las derechas. En la inspiración se retrasa el cierre de las válvulas derechas por retornar más sangre a las cavidades de ese lado y aumentar la capacitancia pulmonar.
- El retraso en la eyección del VD (embolia pulmonar, estenosis pulmonar, bloqueo de rama derecha, etc.) retarda el cierre pulmonar (desdoblamiento amplio del segundo ruido) y la demora en la eyección del VI (estenosis aórtica, HTA, bloqueo de rama izquierda...) provoca una dilación en el cierre aórtico que puede ocurrir incluso después del pulmonar (desdoblamiento invertido del segundo ruido).
- En la comunicación interauricular sin hipertensión pulmonar es característico el desdoblamiento amplio y fijo del segundo ruido.
- El tercer ruido es propio de un aumento de volúmenes de llenado del ventrículo izquierdo (miocardiopatía dilatada, insuficiencia mitral, etc.) o de un aumento de la violencia del mismo (niños o jóvenes, hiperdinamia...). El cuarto ruido, se produce por la contracción auricular contra un ventrículo rígido (hipertrofia ventricular, miocardiopatía restrictiva, etc.) y es frecuente en ancianos.
- El *knock* pericárdico es propio de la pericarditis constrictiva, y el *plop* tumoral, del mixoma. Ambos son diastólicos. El roce pericárdico puede ser sistólico o diastólico (o sistodiastólico).
- El soplo aórtico se irradia de forma característica a las carótidas, y el de la insuficiencia mitral, a la axila. Ambos son sistólicos.
- Las maniobras que incrementan la poscarga (vasoconstricción) aumentan los soplos de las insuficiencias, pues regurgitan más sangre, y las que disminuyen la poscarga (vasodilatadores) los atenúan.
- Las maniobras que aumentan el retorno venoso, como el decúbito, mejoran el llenado cardíaco. Por ello, los soplos generalmente se oyen mejor.
- La inspiración aumenta el retorno venoso al lado derecho y, por eso, los soplos de las valvulopatías derechas se oyen mejor.

2.1. Generalidades

La exploración física del aparato cardiovascular incluye las **cuatro manio-
bras clásicas de inspección, palpación, percusión y auscultación**. De estas, la menos útil es la percusión ► **MIR 20-21, 136**. El impulso sistólico producido por la contracción ventricular sobre la pared torácica, denominado “latido de la punta”, se puede detectar en el quinto espacio intercostal (reducido en la disfunción sistólica, desplazado en aneurismas o en la miocardiopatía dilatada, y como doble impulso apical en la miocardiopatía hipertrófica obstructiva). Los estertores o crepitantes de origen cardíaco suelen ser finos (por ocupación de vías pequeñas, como en el edema pulmonar).

2.2. Pulso arterial

La **onda del pulso arterial normal** tiene una **elevación rápida** (onda primaria o de percusión) con una muesca “anácrota” (flujo aórtico máximo), alcanzando un único **pico** redondeado, seguido de un **descenso más lento** con una incisura o muesca dicrota (cierre de la válvula aórtica).

Las **principales anomalías** de la amplitud o forma del pulso arterial son las que se exponen en la **Figura 2.1** y la **Tabla 2.1**.

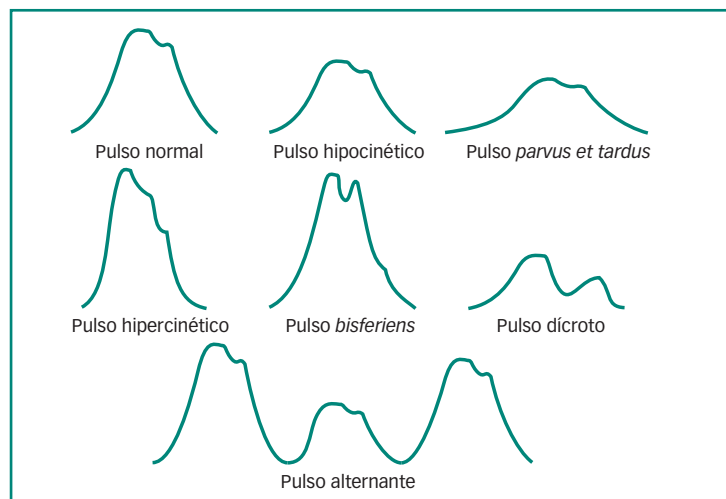


Figura 2.1. Principales tipos de pulso arterial.

PULSO ARTERIAL	CARACTERÍSTICAS	ENFERMEDAD CARACTERÍSTICA
Hipercinético o <i>celer et magnus</i>	Latido fuerte y breve con gran volumen y resistencias periféricas bajas Presión diferencial amplia	Insuficiencia aórtica ► MIR 15-16, 62
Anácroto o <i>parvus et tardus</i>	Onda aplanada (débil) y prolongada Presión diferencial disminuida	Estenosis aórtica grave ► MIR 22-23, 124
Hipocinético	Latido pequeño y débil	Situaciones de bajo gasto cardíaco Taquicardia
<i>Bisferiens</i>	Onda con dos picos sistólicos	Insuficiencia aórtica (o doble lesión) Miocardiopatía hipertrófica obstructiva
Dicroto	Onda con dos picos, uno sistólico y otro diastólico	ICC grave en bajo gasto cardíaco
Alternante	Sucesión de ondas grandes y pequeñas	ICC grave en bajo gasto Signo de mal pronóstico

Tabla 2.1. Principales tipos de pulso arterial.

Recordar

- La estenosis aórtica grave produce un pulso *parvus et tardus* (pulso anácroto), y la insuficiencia aórtica grave, un pulso *magnus, celer et altus* (pulso hipercinético) y, en ocasiones, *bisferiens*.

2.3. Pulso paradójico y signo de Kussmaul

El **pulso paradójico** es una exageración de un **mecanismo fisiológico**. Durante la inspiración normal se genera una presión negativa intratorácica, que aumenta el retorno venoso (desde las venas cavas) hasta el corazón derecho (que se llena de sangre). Al llenarse el VD, el septo interventricular se desplaza ligeramente hacia el VI, con lo que disminuye su precarga y da lugar a una caída de la presión sistólica en comparación con la espiración.

Una disminución de la presión sistólica menor de 10 mmHg durante la inspiración se considera fisiológica. Cuando la caída es mayor, se denomina pulso paradójico ► **MIR 22-23, 122**. Es sugestivo de fallo diastólico del VD y característico del **taponamiento cardíaco** ► **MIR 17-18, 72**, si bien no de forma exclusiva, puesto que también puede aparecer en el contexto de hipertensión pulmonar o valvulopatía pulmonar que produzca fallo cardíaco derecho o en enfermedades primarias del VD ► **MIR 21-22, 22**.

El **signo de Kussmaul**, por su parte, es un fenómeno **opuesto a lo fisiológico**. Durante la inspiración, el retorno venoso hacia el corazón derecho aumenta, lo que disminuye la presión venosa yugular a nivel del cuello.

El mecanismo opuesto, es decir, el incremento de la presión venosa yugular (ingurgitación yugular) durante la inspiración, se denomina signo de Kussmaul (**Figura 2.2**). Al igual que el pulso paradójico, es el resultado de un problema de llenado del VD y es característico de la **pericarditis constrictiva** y está ausente en patologías exclusivamente del lado izquierdo cardíaco ► **MIR 20-21, 138; MIR 18-19, 8**.



Figura 2.2. Signo de Kussmaul. Obsérvese el aumento de la presión venosa yugular cuando se le pide al paciente que inspire.



Recuerda

- El pulso paradójico es típico del taponamiento cardíaco, mientras que el signo de Kussmaul lo es de la pericarditis constrictiva, aunque ambos pueden aparecer en los dos trastornos. Son sugestivos de fallo diastólico del ventrículo derecho y no ocurren, por tanto, en problemas intrínsecos de lado izquierdo cardíaco.

2.4. Pulso venoso yugular

La **presión en las venas yugulares** (PVY) equivale a la **presión auricular derecha** (presión venosa central). Su equivalente en el **lado izquierdo** es la **presión de enclavamiento pulmonar** (PCP), que equivale a la presión en la AI y que se mide con el catéter de Swan-Ganz. La presión de las aurículas durante la diástole, en ausencia de estenosis en las válvulas auriculoventriculares, es igual que la presión del ventrículo correspondiente.

La vena yugular externa permite estimar la PVY mediante su altura máxima (medida en centímetros con respecto al ángulo esternal de Louis). El **reflujo hepatoyugular** se explora ejerciendo presión firme (10-15 s) sobre el centro del abdomen del paciente. Se considera positivo (indicativo de fallo del VD) si la PVY se eleva durante la compresión.

El **pulso venoso yugular** se explora observando el **latido de la vena yugular interna derecha** inmediatamente lateral a la carótida con el paciente en decúbito supino, elevando el tórax 30-45°. Para poder valorarlo, no debe haber ninguna estructura obstruyendo desde el corazón hasta el cuello ▶ **MIR 16-17, 64**. Consta generalmente de dos ondas positivas (a y v) y dos depresiones negativas (senos x e y) (**Figura 2.3**).



Figura 2.3. Pulso venoso yugular.

La **Tabla 2.2** muestra las **principales situaciones que aumentan o disminuyen las ondas y los senos**.

	AUSENTE	AUMENTADO
Onda a	Fibrilación auricular	Estenosis tricúspide Causas de ondas a "cañón"
Seno x	Fibrilación auricular Insuficiencia tricúspide grave	Taponamiento pericárdico ▶ MIR 17-18, 72 Pericarditis constrictiva
Onda v		Insuficiencia tricúspide ▶ MIR 19-20, 156; MIR 12-13, 85 Comunicación interauricular
Seno y	Taponamiento cardíaco	Pericarditis constrictiva Insuficiencia tricúspide grave

Tabla 2.2. Ondas del pulso venoso yugular.

Recuerda

- La contracción auricular es responsable de la onda a del pulso venoso yugular y del cuarto ruido. Por eso, ambos están ausentes en la fibrilación auricular (que tampoco presenta seno x).

La **onda a** expresa el aumento retrógrado de presión, que ocurre con la contracción auricular y tiene lugar, por tanto, al final de la diástole ventricular. Unas ondas a aumentadas se deben a un incremento de la resistencia al llenado del VD, típico de la estenosis tricúspide, pero pueden aparecer también en casos de sobrecarga del VD (hipertensión pulmonar, estenosis pulmonar o hipertrofia del VD).

Cuando la válvula tricúspide se encuentra cerrada mientras la AD se contrae, aparecen las ondas a "cañón" (**Tabla 2.3**). La onda a (y el seno x) desaparece en la fibrilación auricular, por no existir una contracción ni una relajación auricular eficaz.

ONDAS a "CAÑÓN"	SITUACIÓN TÍPICA
Regulares	Taquicardia por reentrada intranodal (signo de la rana) Ritmos nodales (por disfunción sinusal) RIVA con conducción VA retrógrada
Irregulares	Taquicardia ventricular • Bloqueo AV completo

AV: auriculoventricular; RIVA: ritmos idioventriculares acelerados; VA: ventriculoauricular.

Tabla 2.3. Situaciones que producen ondas a "cañón".

El **seno x** se produce por la relajación de la AD. Por tanto, tiene lugar durante la sístole ventricular. Está aumentado (es muy negativo) en la pericarditis constrictiva y en el taponamiento cardíaco (donde constituye su onda principal) ▶ **MIR 17-18, 72**. Es característico que se encuentre abolido o incluso invertido en la insuficiencia tricúspide y en la fibrilación auricular (como la aurícula no se contrae, tampoco se relaja).

La **onda v** se debe al llenado de la AD (desde ambas cavas y el seno coronario) en telesístole, con la válvula tricúspide cerrada. Una onda v grande es típica de la insuficiencia tricúspide ▶ **MIR 12-13, 85**, ya que la AD recibe sangre extra desde el VD. En la comunicación interauricular también puede apreciarse un aumento de la onda v, debido a que la AD recibe sangre extra desde la AI a través del septo interauricular.

El **seno y** coincide con el vaciado auricular. Un seno y atenuado sugiere un obstáculo al llenado del VD, como en la estenosis tricúspide. Está muy aumentada (muy negativa) en la pericarditis constrictiva, con un ascenso rápido posterior a la línea basal. El hecho de presentar senos x e y prominentes confiere al pulso venoso de la pericarditis constrictiva una morfología en "W". Está prácticamente abolido en el taponamiento cardíaco (**Tabla 2.2**).

Recuerda

- Una insuficiencia tricúspide significativa suele tener un seno x prácticamente abolido, una onda v de llenado muy elevada y un seno y aumentado (se llena y se vacía mucha sangre). Una estenosis tricúspide cursa con una onda a aumentada.

Recuerda

- La pericarditis constrictiva tiene senos x e y muy pronunciados y rápidos (forma de "W"). El taponamiento tiene un seno x muy prominente, pero un seno y prácticamente inexistente.

2.5. Ruidos cardíacos

Los dos primeros ruidos cardíacos (1R y 2R) son de alta frecuencia y se deben al **cierre** de las válvulas cardíacas; el primer ruido (1R), al cierre de las válvulas auriculoventriculares (mitral y tricúspide, por ese orden), y el segundo (2R), al cierre de las válvulas semilunares (aórtica y pulmonar, también por ese orden). El orden de cierre, por tanto, es alfabético (M → T; A → P) (Figura 2.4).

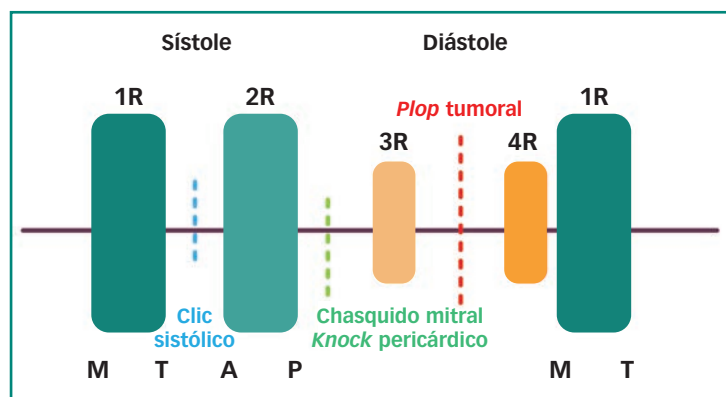


Figura 2.4. Principales ruidos en la auscultación cardíaca.

A: aorta; M: mitral; P: pulmonar; T: tricúspide; 1R-4R: ordena los ruidos del 1 al 4.

La intensidad de R1 está aumentada en el caso del intervalo PR corto o de forma típica en la estenosis mitral reumática y puede estar disminuida en el bloqueo auriculoventricular de primer grado (PR largo). La **abolición de 2R** es característica de la estenosis aórtica grave (MIR 23-24, 12; MIR 19-20, 93). En casos de hipertensión de los circuitos sistémico y/o pulmonar, la intensidad de 1R y 2R está generalmente aumentada.

Durante la inspiración, al llenarse las cavidades derechas de sangre, el cierre de las válvulas tricúspide y pulmonar se retrasa, por lo que 1R y 2R se desdoblan, lo que se denomina desdoblamiento fisiológico. La presencia de bloqueo de rama derecha o izquierda hace que se retrasen los cierres de las válvulas correspondientes (en el bloqueo de rama izquierda se retrasa en cierre de la mitral y aórtica, y en el bloqueo de rama derecha, las derechas). Así pues, en el bloqueo de rama derecha es frecuente objetivar un desdoblamiento de 1R y 2R, y en el bloqueo de rama izquierda un desdoblamiento invertido o **paradójico** (el orden se invierte: P → A) (MIR 18-19, 70).

La igualación de las presiones sistémica y pulmonar en la situación de Eisenmenger también iguala el momento de cierre aórtico y pulmonar (2R único). Las **estenosis valvulares** retrasan el cierre de sus respectivas válvulas; esto es, la estenosis pulmonar producirá desdoblamiento de 2R, y la estenosis aórtica desdoblamiento invertido de 2R. El **desdoblamiento amplio y "fijo" de 2R** (no se incrementa con la inspiración) es característico de la comunicación interauricular (CIA) tipo *ostium secundum* (MIR 18-19, 175; MIR 13-14, 25).

Recuerda

- Con la inspiración, al llenarse de sangre las cavidades derechas, se retrasa el cierre de sus válvulas (tricúspide y pulmonar), lo que produce un desdoblamiento fisiológico de 1R y 2R.
- El desdoblamiento amplio y fijo del segundo ruido (2R) es propio de la comunicación interauricular, cuyo *shunt* no produce soplo.

Los ruidos tercero y cuarto (3R y 4R), cuando aparecen, ocurren en la diástole. Son **ruidos de baja frecuencia** y, por tanto, se escuchan mejor con la campana del fonendoscopio.

El **ruido 3R** se produce por un **llenado ventricular rápido** o voluminoso durante la fase correspondiente (al principio de la diástole, protodiastólico), y puede ser izquierdo o derecho (MIR 13-14, 73). Puede ser fisiológico en niños, atletas y en situaciones de gasto cardíaco elevado (fiebre, embarazo, etc.). Es típico de la disfunción sistólica, la dilatación ventricular y en caso de presencia de insuficiencia mitral/tricuspídea grave (MIR 21-22, 128).

El **ruido 4R** no es fisiológico y se debe a la **contracción de la aurícula** (ocurre al final de la diástole, telediastólico) contra un ventrículo que tiene una distensibilidad disminuida (hipertrofia por hipertensión arterial, estenosis aórtica, etc.). No está presente en la fibrilación auricular (MIR 15-16, 64).

Recuerda

- El tercer ruido puede ser fisiológico en niños y jóvenes. El cuarto ruido "siempre es patológico" y tiene su origen en el aumento de la rigidez ventricular (es frecuente en las personas de edad avanzada).

Otros ruidos

- Ruidos sistólicos.** Los ruidos de eyección (clic de eyección o apertura) se producen por la limitación a la apertura de las válvulas semilunares. Se oyen al comienzo de la sístole en su foco correspondiente. En la mesosístole se puede escuchar un clic en el prolapso de la válvula mitral, generalmente acompañado de un soplo mesotelesistólico (síndrome de *click-murmur*).
- Ruidos diastólicos.** El más característico es el chasquido de apertura de la estenosis de la válvula mitral. Puede escucharse en la protodiástole el *knock* pericárdico en algunos casos de pericarditis constrictiva o el *plop* tumoral por golpeo u ocupación del orificio auriculoventricular en los mixomas auriculares (MIR 18-19, 70). Es posible oír el roce pericárdico en la sístole, en la diástole o en ambas, y depende de la posición del paciente (se escucha mejor inclinándolo hacia delante). Asimismo, las prótesis valvulares mecánicas producen ruidos con su cierre y apertura que no son indicativos de ningún problema en las mismas.



2.6. Soplos cardíacos

Los **soplos cardíacos** se originan por **turbulencias del flujo sanguíneo** debido a enfermedades orgánicas, o bien por situaciones funcionales como el hiperflujo de sangre. La campana del estetoscopio es útil para auscultar los sonidos de baja frecuencia (graves), como el de la estenosis mitral o tricúspide, o el 3R y el 4R, mientras que la membrana (diafragma) lo es para los sonidos de alta frecuencia, como las insuficiencias valvulares o la estenosis aórtica.

Los **focos auscultatorios** son las zonas donde se escuchan con mayor claridad los soplos de cada válvula (**Figura 2.5**). Existen **patrones** de irradiación característicos: el soplo de la estenosis aórtica se irradia a las carótidas ► **MIR 20-21, 129**, y el de la insuficiencia mitral, a la axila ► **MIR 23-24, 12; MIR 21-22, 20**.

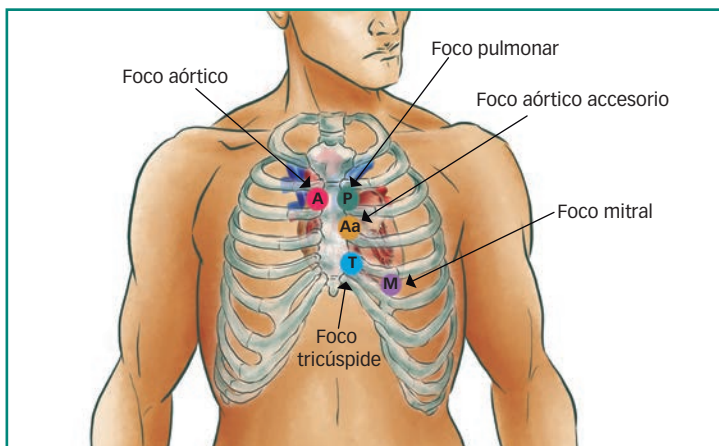


Figura 2.5. Focos auscultatorios.

Según su intensidad, los soplos **se clasifican del 1** (escasa intensidad, audible solo por personas entrenadas) **al 6** (se oye incluso con el estetoscopio separado de la pared torácica). A partir del grado 4 el soplo se asocia a frémito (se palpa). La **configuración** o forma de un soplo hace referencia al perfil de la intensidad con que se ausculta (por ejemplo, *decrescendo*, *crescendo-decrescendo*...). La **calidad** del soplo alude a sus características (áspero, rudo, piante...).

Según el tiempo en el ciclo cardíaco en que aparecen pueden ser **sistólico**, **diastólico** o **continuo**, y en función de la **parte específica a la que afecte** se denomina **proto** (al principio), **meso** (a la mitad), **tele** (al final) u **holo** (a todo el ciclo).

La **gravedad** de una valvulopatía no viene determinada obligatoriamente por la **intensidad del soplo** (de hecho, una insuficiencia mitral aguda masiva puede no escucharse, al no haber restricción al paso de sangre, lo que no genera sonido alguno).

Existen soplos continuos (tanto en sístole como en diástole), como lo es el del *ductus persistente* (soplo de Gibson) o las fístulas arteriovenosas (también en coartaciones de aorta graves).

Los soplos diastólicos indican siempre la existencia de enfermedad subyacente. Los soplos sistólicos pueden no ser patológicos, como el soplo inocente asociado a situaciones hiperdinámicas (mesosistólico), o el soplo vibratorio de Still, muy frecuente en niños (suele desaparecer). Asimismo,

en personas de edad avanzada es bastante habitual el soplo de esclerosis aórtica (sin estenosis) por la calcificación degenerativa de los velos, que aumentan su rigidez al paso de la sangre. Con la inspiración, al llenarse de sangre las cavidades derechas, sus soplos aumentan. Este signo se denomina **signo de Rivero-Carvallo** ► **MIR 19-20, 156; MIR 12-13, 85**.

La **Tabla 2.4** resume las modificaciones fisiológicas y patológicas en las que la inspiración está presente.

Inspiración → Presión negativa intratorácica → Aumento de llegada de sangre al VD desde venas cavas → Liger a "compresión" y disminución de precarga del VI	
CAMBIOS FISIOLÓGICOS	CAMBIOS PATOLÓGICOS
- Disminución de la PVY - Leve descenso de la PAS (< 10 mmHg) - Aumento de intensidad soplos cavidades derechas (signo de Rivero-Carvallo) - Retraso de cierre de válvulas derechas (desdoblamiento fisiológico S1 y S2)	- Aumento de PVY (signo de Kussmaul) - Descenso de la PAS > 10 mmHg (pulso paradójico) - Aumento del flujo transtricúspide > 40% y descenso flujo transmitral > 25% (signo de taponamiento cardíaco en presencia de derrame pericárdico)

PAS: presión arterial sistólica; PVY: presión en las venas yugulares.

Tabla 2.4. Fisiología cardíaca asociada a la inspiración.

Recuerda

- Todos los soplos disminuyen cuando baja la precarga, excepto en la miocardiopatía hipertrófica obstructiva y el prolapso mitral. Los soplos que aumentan con la inspiración son derechos (signo de Rivero-Carvallo).

En algunas estenosis aórticas se da el fenómeno de Gallavardin, conjunción de un soplo que se oye rudo e impuro en el foco aórtico (por la turbulencia de la sangre en la aorta ascendente) y musical en el ápex del VI por las citadas vibraciones de la base de los velos aórticos ► **MIR 21-22, 122**.

Existe una serie de maniobras que alteran la intensidad o las características de los soplos y ayudan a determinar su origen, que se resumen en la **Tabla 2.5**.

MANIOBRA	EFECTOS SOBRE EL SOPLO	
	Aumenta	Disminuye
↓ precarga: maniobra de Valsalva, bipedestación, etc.	Miocardiopatía hipertrófica obstructiva ► MIR 22-23, 5; MIR 15-16, 9 Prolapso mitral ► MIR 23-24, 116	La mayoría de los soplos
↑ precarga: cucullas, elevación pasiva de piernas, etc.	La mayoría de los soplos	Miocardiopatía hipertrófica obstructiva Prolapso mitral
↓ poscarga: vasodilatadores (nitrito de amilo)	Estenosis aórtica Miocardiopatía hipertrófica obstructiva Prolapso mitral	Insuficiencia mitral Insuficiencia aórtica
↑ poscarga: ejercicio isométrico, vasoconstrictores	Insuficiencia mitral Insuficiencia aórtica	Estenosis aórtica Miocardiopatía hipertrófica obstructiva

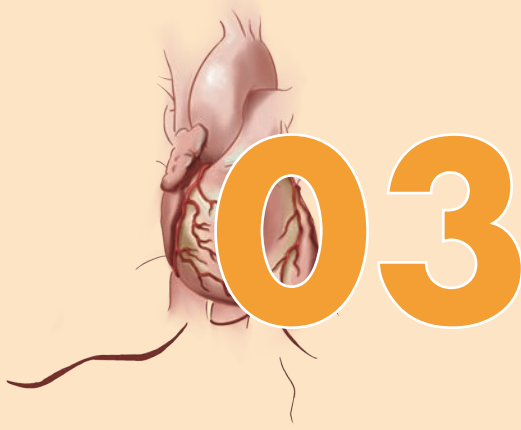
Tabla 2.5. Maniobras que ayudan a determinar el origen de los soplos cardíacos.

Casos clínicos

Un paciente de 80 años de edad acude a consulta por haber presentado dos síncope recientes mientras caminaba. Usted le pone el fonendoscopio y ausculta un soplo sistólico en borde esternal derecho que se irradia a carótidas, con borramiento completo del segundo ruido. El pulso carotídeo es débil, lento y de baja amplitud. Su PA es de 80/60 mmHg. ¿Qué patología sospecha usted en este paciente?

- 1) Insuficiencia valvular aórtica.
- 2) Miocardiopatía hipertrófica obstructiva.
- 3) Estenosis aórtica degenerativa.
- 4) Prolapso de la válvula mitral con regurgitación significativa.

RC: 3



Métodos diagnósticos en Cardiología

Orientación MIR

Este tema está orientado exclusivamente a la interpretación práctica de las distintas exploraciones complementarias. Se trata de un tema secundario donde lo más importante es el ECG.

Preguntas MIR

- | | | |
|---------------------------------|---|---|
| ► MIR 23-24, 13; MIR 23-24, 30 | ► MIR 19-20, 18; MIR 19-20, 27-NM | ► MIR 16-17, 7; MIR 16-17, 9; MIR 16-17, 21 |
| ► MIR 22-23, 4 | ► MIR 18-19, 6; MIR 18-19, 7; MIR 18-19, 8; | ► MIR 14-15, 7 |
| ► MIR 21-22; 20; MIR 21-22, 22; | MIR 18-19, 9; MIR 18-19, 21 | ► MIR 12-13, 14; MIR 12-13, 15 |
| MIR 20-21, 23 | ► MIR 17-18, 1 | |

Conceptos clave

- ◉ En el ECG normal, el eje de P, QRS y T va de 0 a 90°. La onda P debe durar menos de 120 ms (3 mm); el intervalo PR, inferior a 200 ms; el QRS, inferior a 120 ms, y QT corregido, menor de 450 ms.
- ◉ Hay PR corto en el Wolff-Parkinson-White, y PR largo en los BAV grado I y II (alargamiento progresivo PR). Un QRS ancho indica bloqueo de rama u origen ventricular del impulso, como en la TV o ciertos ritmos de escape.
- ◉ En los bloqueos de rama en V1 se distingue entre rama derecha (rSR', onda predominantemente positiva) e izquierda (rS o QS, onda predominantemente negativa).
- ◉ Los hemibloqueos desplazan el eje del QRS: el HAI hacia la izquierda (< -30°) y el HPI hacia la derecha (> +90°).
- ◉ La onda Q anómala (ancha y profunda) es propia del IAM y permite localizar la necrosis. Onda Q anómala sin IAM hay en miocardiopatía hipertrófica y en WPW.
- ◉ El crecimiento o hipertrofia del VI provoca aumento de amplitud de los QRS. Los crecimientos ventriculares pueden acompañarse de alteraciones de la repolarización secundarias (ST descendente y T negativa).
- ◉ El ascenso del ST se ve en IAM, pericarditis aguda, aneurisma ventricular y síndrome de Brugada. El descenso del segmento ST, isquemia miocárdica, bloqueo de rama, hipertrofia ventricular, o por el efecto digitálico.
- ◉ Un QT largo predispone a arritmias ventriculares tipo torsión de puntas.
- ◉ La redistribución vascular, el edema perihiliar "en alas de mariposa" y las líneas de Kerley son signos de fallo izquierdo. El derrame pleural bilateral o derecho, es típico del fallo derecho. También hay líneas B en la ecoscopia pulmonar.
- ◉ La ecocardiografía aporta información morfológica y funcional cardíaca en tiempo real hasta en tres dimensiones. El *doppler* permite evaluar la velocidad de los flujos sanguíneos, por lo que es útil para estimar la gravedad de las valvulopatías y de los cortocircuitos intra o extracardíacos.

3.1. Electrocardiograma

El **electrocardiograma (ECG)** es uno de los exámenes complementarios más útiles en la práctica clínica diaria. El movimiento de iones en la célula miocárdica produce campos (vectores) eléctricos que pueden registrarse con un electrodo. Los vectores que se acercan al electrodo explorador producen una onda positiva, y los que se alejan provocan una onda negativa. Los parámetros estándar del registro son los siguientes: velocidad del papel 25 mm/s, amplitud de la señal 10 mm = 1 mV. Según esto, 1 mm (cuadradito pequeño) horizontal equivale a 0,04 s (40 ms), y 1 mm vertical, a 0,1 mV.

Las **derivaciones estándares del ECG** de superficie se muestran en la **Figura 3.1**. Cada derivación explora los mismos vectores eléctricos, pero desde una perspectiva diferente. De esta forma, DIII, aVF y DII examinan la cara inferior del ventrículo izquierdo; DI y aVL, la cara lateral alta; V1-V2, el septo interventricular; V3-V4, la cara anterior; V5-V6, la cara lateral baja; V7-V8-V9, la cara posterior, y V3R-V4R, el ventrículo derecho.

Recuerda

- Cada cara del corazón es explorada por unas derivaciones particulares: inferior (II, III, aVF), lateral alta (I, aVL), lateral baja (V5, V6), septo (V1, V2), anterior (V3, V4), posterior (V7, V8, V9) y ventrículo derecho (V3R, V4R).

Las **características** de un ECG normal son (**Figura 3.2**):

- **Frecuencia cardíaca en reposo** entre 60-100 lpm.
- **Onda P (despolarización auricular)**. Especialmente en personas jóvenes es frecuente un cierto grado de aceleración inspiratoria y deceleración espiratoria del ritmo sinusal (arritmia sinusal respiratoria) y, en ocasiones, existe "migración del marcapasos sinusal" que hace que el origen del impulso sea más bajo de lo habitual, originando ondas P que son negativas o aplanadas en la cara inferior.
- **Intervalo PR**. Abarca desde el comienzo de la onda P al inicio del QRS; está formado por la onda P y por el segmento isoelectrico PR (que refleja el retraso en la conducción del impulso en el nodo AV y la conducción por el sistema His-Purkinje). Debe medir entre 120 y 200 ms (3-5 cuadritos).
- **Complejo QRS (despolarización ventricular)**. Debido a que hay más masa en el VI que en el VD, el vector resultante se dirige de arriba hacia

abajo, hacia la izquierda y hacia atrás. El eje en el plano frontal se sitúa entre -30° y $+90^\circ$ (normal hasta 120° en los niños). En el plano horizontal se dirige hacia la cara lateral.

- A efectos de nomenclatura, se denomina **R** a la primera onda positiva del complejo de despolarización ventricular, **Q** a la onda negativa que hay antes de R, **S** a la onda negativa que aparece tras la R, y **R'** a una eventual segunda onda positiva. Se emplea mayúscula o minúscula según la amplitud de la onda sea grande o pequeña, respectivamente.
- **Segmento ST y onda T (repolarización ventricular)**. A la despolarización ventricular le sigue un intervalo de tiempo en el que no hay nuevos campos eléctricos, así que se aprecia un segmento isoelectrico (segmento ST). Se denomina punto J al punto de unión del final del QRS con el segmento ST.
- **El intervalo QT ocupa desde el inicio del QRS hasta el final de la onda T**. Su duración depende de la frecuencia cardíaca, la edad, el sexo y otros factores. El intervalo QT corregido por la frecuencia cardíaca debe ser inferior a 0,44 s en varones e inferior a 0,45 s en mujeres.

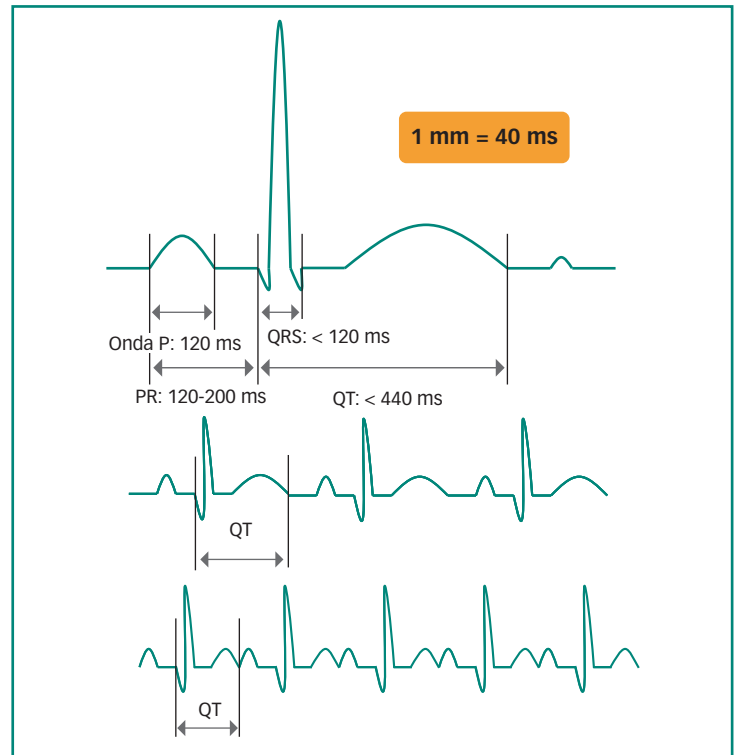


Figura 3.2. Tiempos normales en el ECG de superficie.

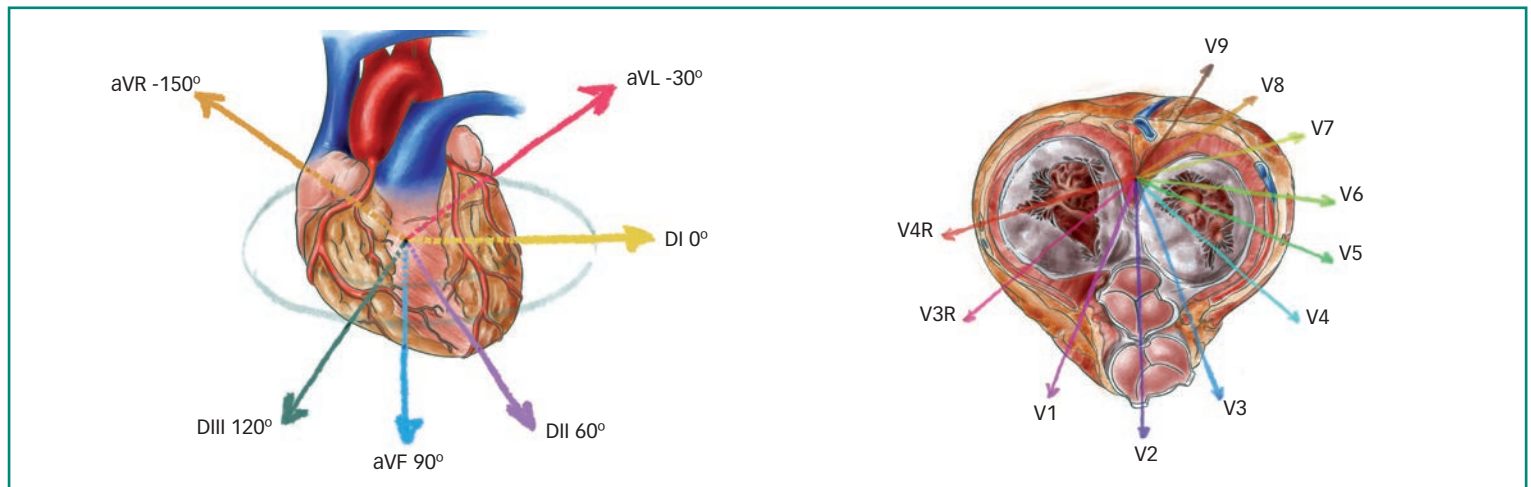


Figura 3.1. Derivaciones estándar del ECG de superficie: a la izquierda derivaciones de miembros; a la derecha, precordiales.



Hay diversas fórmulas de corrección; la más empleada es la de Bazett:

$$QT \text{ corregido} = QT \text{ medido} / \sqrt{RR}$$

Tras la onda T, en algunas personas puede apreciarse otra onda positiva llamada onda U, sobre todo en precordiales, que no indica enfermedad.

■ Principales anomalías electrocardiográficas

Las principales anomalías electrocardiográficas son:

- **Onda P** (se registra mejor en DII y V1).
 - Crecimiento de la AD: onda P picuda (*P pulmonale*) en DII, aumentando su primer componente positivo en V1.
 - Crecimiento de la AI: onda P ancha y mellada en DII (*P mitrale*) y bifásica con predominio del segundo componente negativo en V1.
 - Fibrilación/flutter auricular: desaparece la onda P, ondas f (fibrilación) y las ondas F ("dientes de sierra") en flutter.
- **Intervalo PR.**
 - Prolongación (> 200 ms): bloqueos AV → constante en los de primer grado, alargamiento progresivo en segundo grado tipo I (Wenckebach) y variable con disociación AV en el bloqueo AV completo o de tercer grado.
 - Acortamiento (< 120 ms): síndromes de preexcitación ventricular (Wolff-Parkinson-White) ▶ **MIR 12-13, 15**.
 - El descenso del segmento PR es muy específico, aunque infrecuente, de la pericarditis aguda.
- **Complejo QRS.**
 - Un QRS ancho superior a 120 ms indica una alteración en la despolarización ventricular que no se produce de forma simultánea desde los tres puntos del sistema de conducción His-Purkinje. El paradigma es la presencia de un bloqueo de rama del haz de His, que será completo si el QRS mide más de 120 ms e incompleto si mide menos de ese valor. La morfología del QRS permite distinguir el bloqueo de rama derecha (BRD) (rSR' en V1-V2, onda S ancha en DI y V5-V6) del bloqueo de rama izquierda (BRI) (QRS predominantemente negativo en V1 como rS o QS y RR' en V5-V6) (**Figura 3.3**).

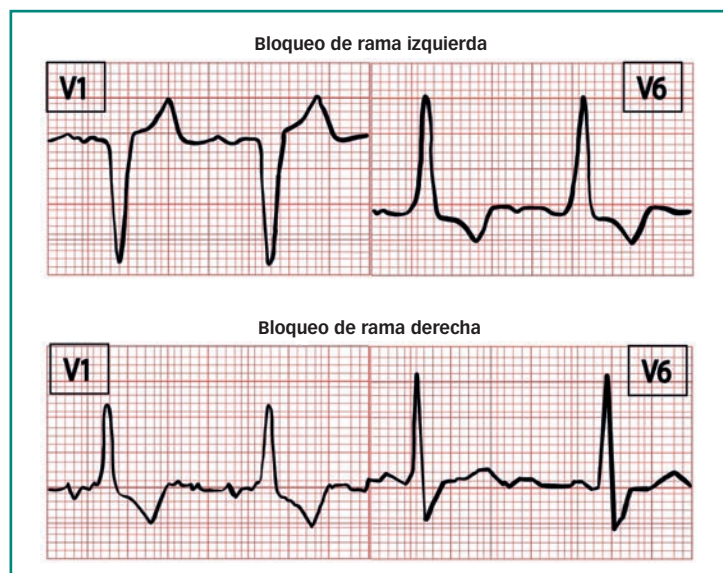


Figura 3.3. ECG con bloqueo de rama izquierda (A) y bloqueo de rama derecha (B).

Recordar

- Si el QRS es ancho, hay que pensar en un bloqueo de rama. Fijarse en V1 resulta muy provechoso:

- QRS+: rama derecha.
- QRS-: rama izquierda.

- Los hemibloqueos de los fascículos de la rama izquierda no ensanchan el QRS (< 120 ms) y se manifiestan como desviaciones del eje a la izquierda (< -30°) en el hemibloqueo anterosuperior izquierdo ▶ **MIR 23-24, 13; MIR 17-18, 1** y a la derecha (> +90°) en el hemibloqueo posteroinferior izquierdo.
- Una pequeña onda q es fisiológica en I, II, III, aVF, aVL y V5-V6 e indica la despolarización del tabique interventricular. Cuando la onda Q es mayor de 40 ms de anchura y de 2 mV (o del 25% de la altura del QRS) de profundidad, se habla de onda Q patológica, que suele indicar un infarto transmural localizado en la región que exploran esas derivaciones. A veces se aprecian ondas Q patológicas, sin infarto, en la miocardiopatía hipertrófica o en el síndrome de Wolff-Parkinson-White.
- Se debe sospechar de crecimiento o hipertrofia del VD ante un eje derecho (mayor de 90°) del QRS con un componente predominantemente positivo en V1-V2 con una R mayor que la S. La sobrecarga ventricular derecha aguda (por ejemplo, en la embolia pulmonar) puede producir el patrón característico "SIQIII" (S en DI, Q y T negativa en DIII) ▶ **MIR 19-20, 27-NM**.
- En el crecimiento del VI se puede observar una desviación del eje a la izquierda y con voltajes muy altos en los QRS, con alteraciones de la repolarización secundarias (inversión de la onda T y descenso del ST, especialmente en las derivaciones I, aVL, V5-V6).
- La presencia de alternancia en la amplitud de los QRS (y el resto de ondas) generalmente indica la existencia de un derrame pericárdico importante. Un voltaje bajo de los QRS puede aparecer en el derrame pericárdico ▶ **MIR 18-19, 9** en la obesidad, el enfisema, la miocardiopatía arritmogénica de VD y la miocardiopatía restrictiva.
- Los complejos QRS producidos por la estimulación con un marcapasos ventricular suelen permitir la visualización inmediatamente delante del complejo de un artefacto eléctrico de estimulación muy breve ("espícula").
- Algunas anomalías específicas de la porción final del QRS son la onda de (asociada a la hipotermia grave) o la onda epsilon (ε, propia de la miocardiopatía arritmogénica del VD).

Recordar

- En los bloqueos de rama (y en ocasiones en la hipertrofia ventricular) se pierde la concordancia entre la polaridad del QRS y el segmento ST/onda T: donde el QRS es positivo, el ST está descendido y la onda T es negativa, y viceversa.

• Segmento ST.

- Ascenso del segmento ST mayor de 1 mm:

- › Infarto transmural (convexo hacia arriba) ► MIR 23-24, 13; MIR 21-22, 22; MIR 19-20, 18; MIR 18-19, 7; MIR 16-17, 9.
- › Aneurisma ventricular (si persiste elevado tras un infarto agudo de miocardio).
- › Pericarditis (elevación difusa cóncava) ► MIR 20-21, 23; MIR 14-15, 7.
- › Síndrome de Brugada (ascenso en V1-V3, con T negativa y bloqueo incompleto de rama derecha).
- › Repolarización precoz: variante normal en jóvenes con hipertonía vagal con ascenso convexo hacia arriba del J-ST (aunque recientemente se ha documentado con mayor frecuencia en pacientes con muerte súbita idiopática).

- Descenso del segmento ST mayor a 0,5 mm:

- › Isquemia (principalmente en el infarto agudo de miocardio subendocárdico) ► MIR 22-23, 4; MIR 16-17, 7.
- › Sobrecarga ventricular (secundaria a la hipertrofia, por lo general de pendiente descendente).
- › Impregnación digitalica ("cubeta digitalica").
- › Bloqueos de rama.

- **Onda T.** Se eleva principalmente en la isquemia subendocárdica y en la hiperpotasemia ("T picudas"; ► MIR 16-17, 21) (Figura 3.4). La onda T se hace negativa en presencia de isquemia transmural (de ramas simétricas y profunda), en la miocardiopatía hipertrófica de predominio apical (ondas T negativas "gigantes") y en V1-V3 en la miocardiopatía arritmogénica del VD, entre otros trastornos.

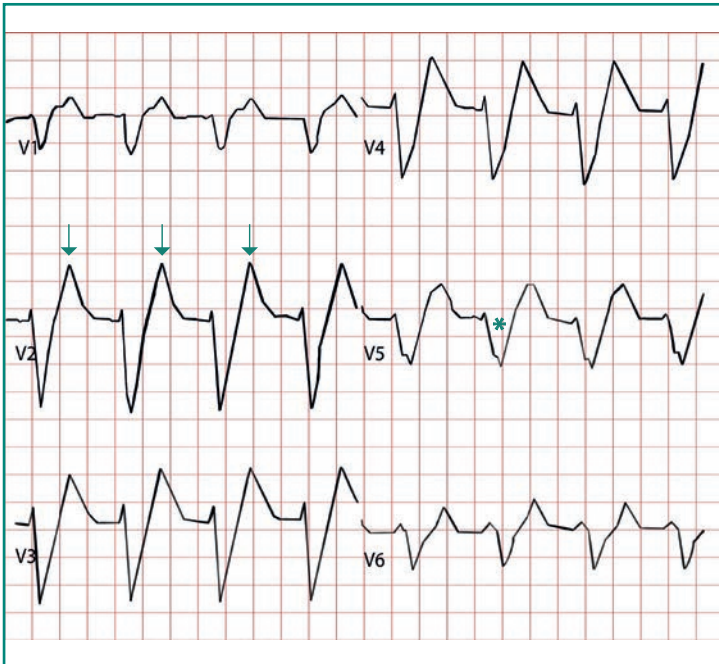


Figura 3.4. ECG de paciente con hiperpotasemia grave con T picudas (flechas), silencio auricular y ECG ancho (*).

- **Intervalo QT.** Se acorta en la hipercalcemia y, en ocasiones, al ser tratada con digoxina, así como en el síndrome de QT corto congénito. Se alarga en la hipocalcemia, la hipopotasemia, la hipomagnesemia y otras alteraciones endocrinometabólicas, en la isquemia aguda, por el empleo de fármacos que alargan el QT (antiarrítmicos de los grupos Ia y III, quinolonas, macrólidos ► MIR 18-19, 6, tricíclicos...) o en el síndrome de QT largo congénito.

Recomenda

- El QT largo puede degenerar en torsada de puntas y, posteriormente, en FV. Se tiene que tener alta sospecha en pacientes con hipopotasemia (diuréticos) y bajo tratamiento psiquiátrico (tricíclicos, neurolepticos), antibiótico (macrólidos, quinolonas) o antiarrítmico (grupo Ia y III).

3.2. Radiografía de tórax

La **radiografía de tórax** es un método diagnóstico que **permite observar cambios en la silueta cardíaca y en los campos pulmonares**. En la **Figura 3.5** se observan los diferentes componentes que se pueden evaluar en una placa posteroanterior (PA) de tórax. En la lateral (suele ser lateral izquierda) el borde anterior lo forma el VD y el posterior la AI, y en la parte más baja el VI.

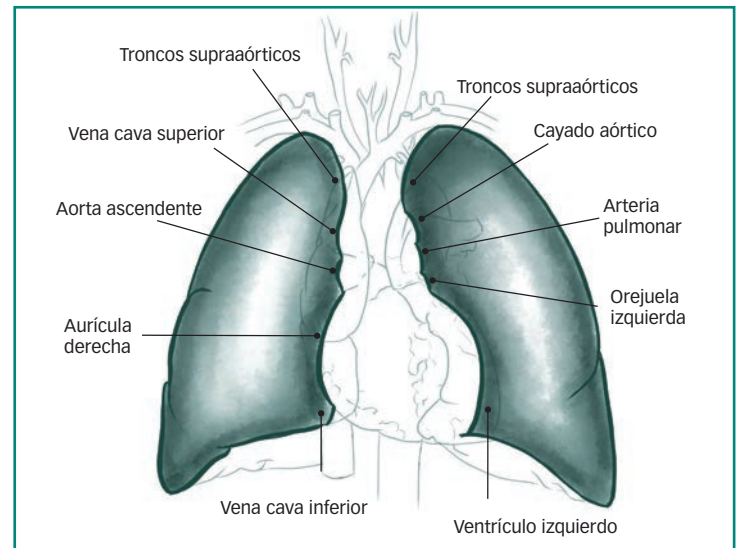


Figura 3.5. Elementos del corazón que se pueden evaluar en una placa posteroanterior del tórax.

Recomenda

- La aurícula izquierda no se ve en la radiografía posteroanterior de tórax en condiciones fisiológicas.

Recomenda

- Las cavidades derechas del corazón son derechas y anteriores, y las izquierdas son izquierdas y posteriores.

La **cardiomegalia** se define como la **presencia de un índice cardiotorácico superior a 0,5** (distancia máxima de la silueta cardíaca dividida entre la máxima separación de los senos costofrénicos en la radiografía posteroanterior; la anteroposterior magnifica la silueta y produce falsa cardiomegalia). Cuando existe derrame pericárdico importante, la silueta toma aspecto rectificado en "tienda de campaña", y en la lateral, la línea pericárdica anterior (no siempre visible: entre el esternón y el borde anterior del VD) se ensancha.



Otros signos radiológicos que se han de tener en cuenta son:

- **Ensanchamiento del mediastino.** Se ha de sospechar de una dilatación aórtica (hipertensión arterial o posestenótica en una estenosis valvular aórtica grave) o un aneurisma aórtico (en la disección aórtica). La elongación de la aorta en personas de edad avanzada es frecuente y puede producir ese mismo efecto.
- **Redistribución vascular hacia los vértices.** Es típico de la congestión venocapilar del lecho pulmonar asociada a la insuficiencia cardíaca. En casos avanzados puede aparecer edema intersticial pulmonar que provoca un infiltrado alveolo-intersticial “en alas de mariposa” perihiliar y las líneas B de Kerley ▶ MIR 21-22; 20; MIR 18-19, 21 típico del edema agudo de pulmón. La congestión pulmonar también puede objetivarse mediante el uso de la ecoscopia pulmonar por la presencia de líneas B en “colas de cometa” (Figura 3.6).

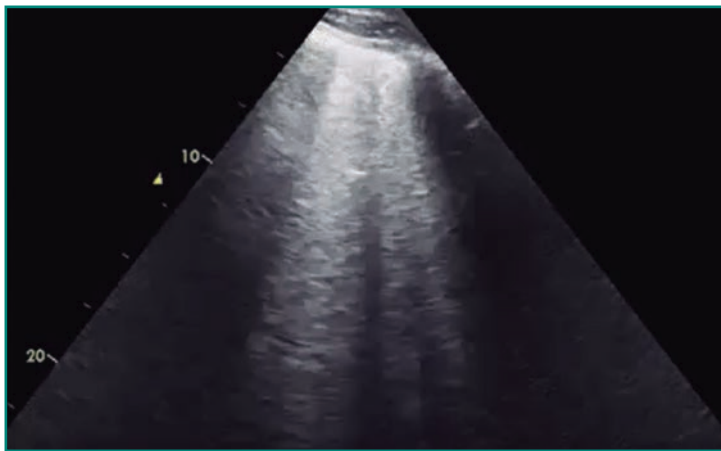


Figura 3.6. Ecografía pulmonar en la que se aprecian líneas B en “colas de cometa”.

- **Derrame pleural.** Es más frecuente en la insuficiencia cardíaca derecha (derrame pleural bilateral o derecho).
- **Aparición, en las cardiopatías congénitas con hiperaflujo pulmonar, de plétora pulmonar** (aumento de la trama vascular arterial hasta la periferia, acompañado de dilatación del cono pulmonar y una arteria lobar inferior derecha de más de 16 mm de diámetro). Si cursa con hipoaflujo pulmonar, suele mostrar afilamiento distal de las arterias en la periferia y arteria lobar inferior derecha no dilatada.
- **Calcificación del pericardio** en la placa lateral propia de la pericarditis constrictiva ▶ MIR 18-19, 8.
- **Otros:** muescas costales (típicas de la coartación aórtica), las anomalías del cierre esternal (*pectum excavatum* o *carinatum*) o la rectificación de la columna dorsal que se asocia a prolapso mitral y a dilatación de la arteria pulmonar.

3.3. Prueba de esfuerzo (ergometría)

Con esta prueba se registra la presión arterial, el ECG y los síntomas del paciente durante la realización de un ejercicio progresivo sobre una cinta rodante, con inclinación progresiva a lo largo de diversas etapas, o una bicicleta estática, según un protocolo predeterminado (Bruce, Naughton, con distinta progresión del nivel de esfuerzo). La carga de esfuerzo desarrollado se suele expresar en vatios o en mets (equivalentes metabólicos, tabulados para el nivel de esfuerzo). Se puede acoplar a un espirómetro y un analizador de gases y determinar el consumo de O_2 y eliminación de CO_2 (prueba conocida como ergoespirometría).

La ergometría se emplea para el diagnóstico, pronóstico y evaluación del tratamiento de la isquemia cardíaca, la investigación de arritmias, la valoración de la capacidad funcional, etc. Si el ECG del paciente presenta alteraciones que impiden el examen de la presencia de isquemia eléctrica (presencia de BRI, cubeta digitalica, estimulación por marcapasos, etc.), esta prueba se puede complementar con una técnica de imagen como la SPECT (gammagrafía isotópica) o la ecocardiografía de estrés.

3.4. Ecocardiografía

En esta prueba, un transductor emite y recibe los **ecos de ultrasonidos** y **se presentan las imágenes en pantalla en tiempo real** (actualmente hasta en tres dimensiones). Se puede realizar **por vía transtorácica (ETT)** o **transesofágica (ETE)**.

En su modo M (una sola dimensión a lo largo del tiempo) se pueden valorar los diámetros de las estructuras cardíacas y, empleando esas medidas, estimar la fracción de eyección (contractilidad global) o la movilidad de las válvulas.

La **ecocardiografía bidimensional (2D)** valora de manera más completa el área, la forma y la movilidad de las estructuras, a través de varios planos. Los tres **planos transtorácicos** que se deben conocer son el **paraesternal izquierdo** (Figura 3.7), el **apical** o cuatro cámaras (Figura 3.8) y el **subcostal**.

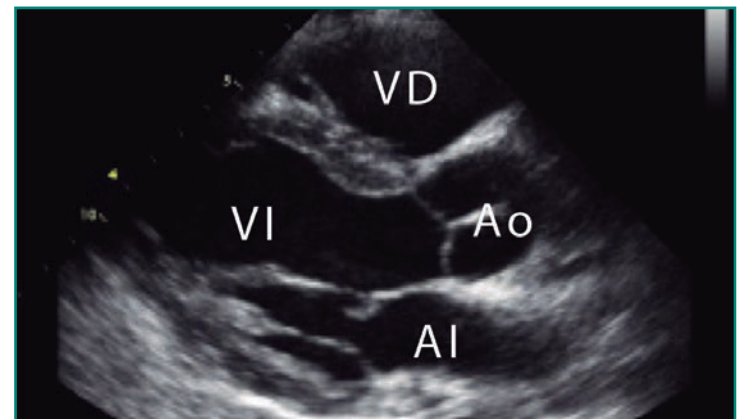


Figura 3.7. Imagen de ecocardiografía transtorácica en plano paraesternal izquierdo. AI: aurícula izquierda; Ao: aorta; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

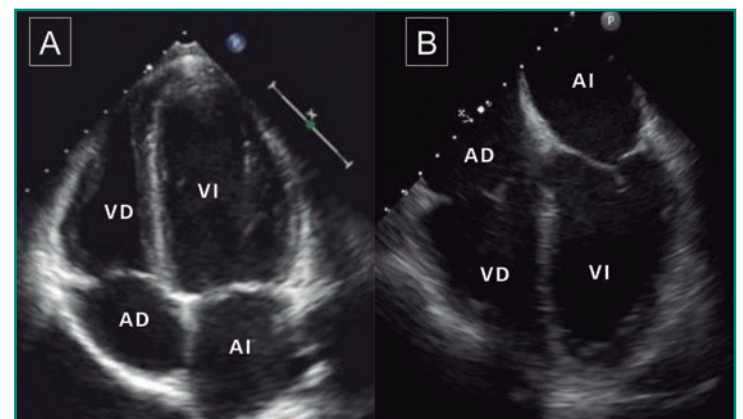


Figura 3.8. Imagen de ecocardiografía transtorácica (A) y transesofágica (B) en plano apical o cuatro cámaras. AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

La **ecocardiografía tridimensional (3D)** es especialmente útil para el estudio de cardiopatías congénitas complejas o como guía de procedimientos de cardiología intervencionista estructural.

La **ecocardiografía doppler (eco-doppler)** permite estimar las velocidades de los flujos y gradientes e, indirectamente, las áreas valvulares, así como analizar la función diastólica ventricular. El **doppler color** permite objetivar la dirección de los flujos sanguíneos y estimar su velocidad, por lo que es muy útil en la valoración de las cardiopatías valvulares o los cortocircuitos intracardiácos. Diversos contrastes ecográficos intravenosos permiten mejorar la señal y la definición de la imagen, sobre todo en pacientes obesos o enfisematosos con "mala ventana ecográfica".

En aquellos casos en los que se necesite una **valoración más exhaustiva** de la anatomía cardíaca (principalmente de las válvulas cardíacas), se puede **realizar un ETE**. En este caso, se introduce la sonda de ecografía por la boca y se sitúa en el esófago. Al encontrarse el esófago tras la pared posterior de la aurícula izquierda, se obtendrá una visión directa y de mayor calidad de las cavidades cardíacas (especialmente las cavidades izquierdas) ► **MIR 23-24, 30**.

3.5. Cateterismo y angiografía diagnóstico-terapéutica

Mediante la introducción de un **catéter** y su conexión a un manómetro, es posible registrar presiones, **inyectar un contraste** (para visualizar las arterias coronarias, cortocircuitos e insuficiencias, determinar la anatomía ► **MIR 12-13, 14**, calcular la fracción de eyección con la ventriculografía, etc.), tomar muestras de sangre en distintos puntos y valorar la oximetría (para evaluar la presencia de cortocircuitos o tomar biopsias (trasplante, miocardiopatías, etc.).

En la actualidad se pueden realizar **múltiples procedimientos intervencionistas mediante** el empleo de **catéteres** y evitar, así, la realización de cirugía abierta, como las angioplastias coronarias (**Figura 3.9**) u otras localizaciones vasculares, con o sin colocación de prótesis tipo **stent**, valvuloplastias, pericardiocentesis/pericardiotomías, cierre de cortocircuitos con ciertos dispositivos, cierre de orejuela, implante de prótesis percutáneas, ablación de arterias renales, etc. (**Figura 3.10**).

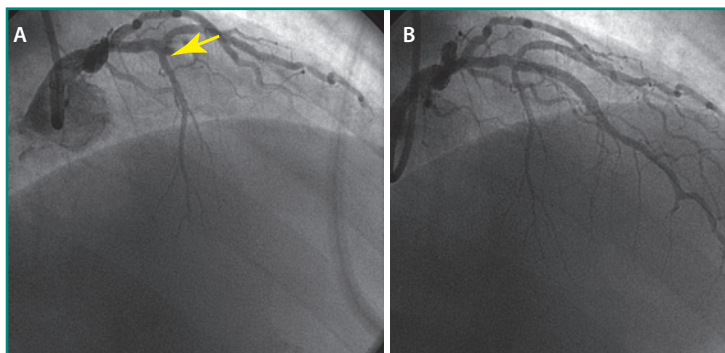


Figura 3.9. Coronariografía en la que se aprecia la obstrucción completa de la arteria descendente anterior (**A**, flecha) y el resultado tras la angioplastia percutánea (**B**).

Existen **técnicas modernas de imagen intravascular**, como la **ecografía intravascular (IVUS)**, la **ecografía intracardiaca** o la **tomografía de coherencia óptica (OCT)**, que permiten optimizar el diagnóstico realizado con

angiografía simple, a nivel coronario o sirviendo de guía para procedimientos intervencionistas estructurales complejos.

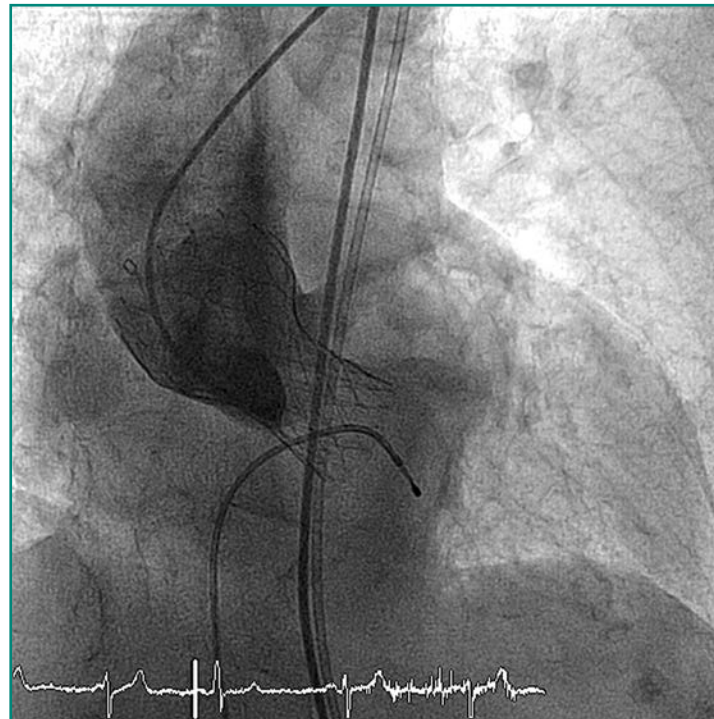


Figura 3.10. Implante de prótesis aórtica percutánea por vía femoral.

Determinados dispositivos, como la **guía de presión**, permiten realizar una valoración funcional de la gravedad de la isquemia (calculando la reserva fraccional de flujo) producida por estenosis coronarias difíciles de evaluar con la angiografía convencional.

3.6. Cardiorresonancia magnética

La **cardiorresonancia magnética (cardio-RMN)** es una técnica diagnóstica cuya utilización cada vez es más frecuente en cardiología (**Figura 3.11**). Se considera en la actualidad la **técnica de referencia para estimar la masa miocárdica, volúmenes ventriculares y, lo más importante, la fracción de eyección**.

Permite valorar la perfusión, la isquemia y la viabilidad miocárdicas (para lo que se emplea adenosina o dobutamina con protocolos similares a los de la ecocardiografía) sin limitaciones de ventana. Es útil también para la valoración de insuficiencias valvulares cuando la ecocardiografía presenta limitaciones o dudas diagnósticas.

Asimismo, es la técnica de elección para la caracterización tisular y la detección de fibrosis mediante el **realce tardío con gadolinio**, que permite localizar zonas de "cicatriz". Se emplea el gadolinio como contraste para realzar las zonas con fibrosis (que captan contraste al no ser capaz de lavarlo) y el resto del miocardio sano (que no capta contraste). La fibrosis miocárdica puede ser localizada (como ocurre en el territorio de la arteria afectada en un infarto de miocardio) o difusa (amiloidosis y miocardiopatía hipertrófica). Su presencia se ha asociado a un peor pronóstico. La principal complicación del gadolinio es la fibrosis sistémica nefrogénica, por lo que está contraindicada su administración en pacientes con IRC grado IV (FG: < 30 mL/min).



Sus principales limitaciones son la escasa (aunque creciente) disponibilidad, la necesidad de colaboración por parte del paciente (las imágenes se adquieren durante apnea espiratoria), la claustrofobia y la presencia de dispositivos eléctricos implantados, como marcapasos o desfibriladores, que generalmente contraindican su empleo, aunque cada vez son más frecuentes los dispositivos que permiten realizar esta prueba.

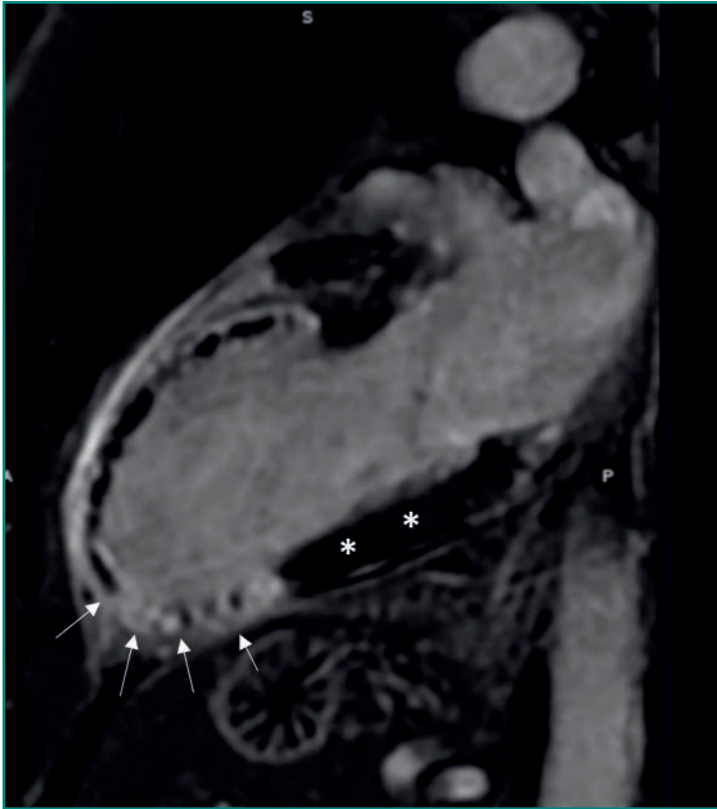


Figura 3.11. Resonancia magnética cardíaca con realce tardío de gadolinio transmural (secundario a IAM [flechas blancas]) en comparación con miocardio sano (*).

3.7. Estudio electrofisiológico

El **estudio electrofisiológico** consiste en la **colocación de electrocáteteres** en las cámaras cardíacas con capacidad para la estimulación y el registro de la actividad eléctrica (similar a un ECG de superficie, pero endocavitario), e incluso la aplicación de diversas energías (radiofrecuencia, crioblación, ultrasonidos, etc.) desde la punta de dicho catéter.

El **registro de los electrogramas** se realiza de forma basal y en respuesta a la estimulación cardíaca programada. De esta forma se puede estudiar la integridad del sistema de génesis y conducción (función sinusal, función nodal y del sistema de His-Purkinje), útil en pacientes con sospecha de bradiarritmias, así como para inducir y analizar el sustrato de diferentes taquiarritmias.

En algunas de estas taquiarritmias se puede realizar un tratamiento curativo mediante la ablación con radiofrecuencia u otra fuente de energía liberada desde la punta del electrocáteter sobre el sustrato de la taquiarritmia, con eficacia muy alta y escasas complicaciones.

En algunos pacientes con cardiopatía isquémica tiene relevancia para sentar la indicación de implantación de desfibrilador, en función de la inducibilidad o no de taquicardias ventriculares en respuesta a la estimulación.

Recuerda

- El estudio electrofisiológico para ablacionar taquicardias es el tratamiento “curativo” de elección de la TRIN (ablación de vía lenta), el flutter (ablación del istmo cavotricúspide) y el WPW (ablación de vía accesorio). En la FA sirve para disminuir las recurrencias (ablación de venas pulmonares).

Se han desarrollado diversos sistemas de “navegación” intracardíaca de los catéteres, que permiten realizar reconstrucciones en tres dimensiones de las cavidades para aumentar la precisión en la caracterización del origen de las arritmias y en el procedimiento de ablación.

3.8. Tomografía computarizada

La **angiotomografía computarizada** (angio-TC) (**Figura 3.12**) es una técnica muy útil para realizar una **coronariografía no invasiva** en determinados pacientes y de creciente uso, por ejemplo, para el estudio de anomalías congénitas coronarias, de puentes aortocoronarios, e incluso para valorar lesiones ateroscleróticas coronarias, con la ventaja de que permite analizar la pared arterial y su composición (“invisibles” en la coronariografía convencional que únicamente evalúa la luz del vaso). También permite la estimación de la masa y la fracción de eyección ventricular, e incluso analizar la contractilidad regional.

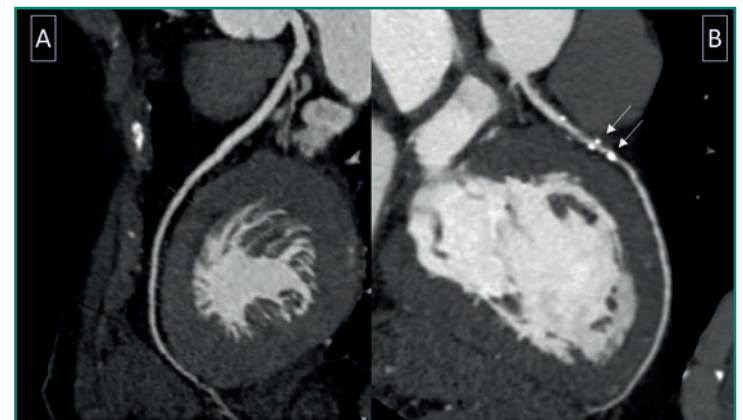


Figura 3.12. Angio-TC de coronarias: (A) arteria descendente anterior sin aterosclerosis y (B) arteria descendente anterior con aterosclerosis (flechas blancas).

Sus principales **limitaciones** son el empleo de **radiación**, la **presencia de abundante calcio en la pared de las coronarias** (por ser radioopaco) o de **stents metálicos** (también radioopacos) que no permiten la correcta visualización de la luz en su interior. Sin embargo, la opacidad del calcio se aprovecha para el cálculo de la puntuación de calcio (**calcium score**), técnica que no precisa contraste, con la que se analiza la cantidad de calcio detectado en las coronarias de un paciente.

Existe un **creciente interés en la puntuación de calcio coronario**, puesto que, a mayores puntuaciones del **calcium score**, mayor probabilidad de presentar un evento isquémico en el futuro. Su uso puede ayudar a estratificar el riesgo cardiovascular en un paciente e iniciar medidas preventivas.

Casos clínicos

Paciente de 24 años que es traído a Urgencias por haber presentado un episodio de palidez, visión borrosa, sudoración y pérdida de consciencia de segundos de duración, tras subir corriendo tres pisos de escalera. En la exploración presenta una frecuencia cardíaca normal y un soplo sistólico rudo que se incrementa con la maniobra de Valsalva. El ECG muestra criterios de hipertrofia ventricular izquierda. ¿Cuál de las siguientes pruebas diagnósticas se recomendaría a continuación?

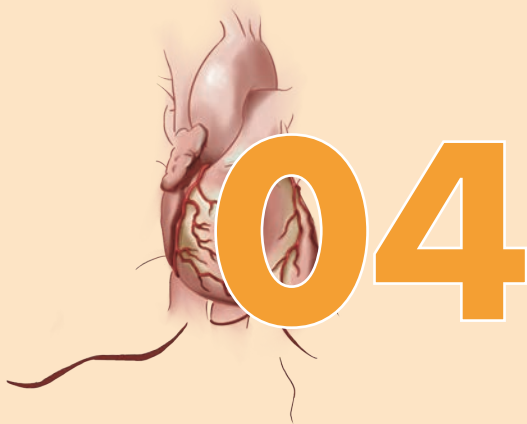
- 1) Ergometría.
- 2) Ecocardiograma.
- 3) Holter ECG.
- 4) *Doppler* carotídeo.

RC: 2

Mujer de 34 años, con antecedentes de fiebre reumática. En la exploración solo existe una auscultación arritmica sugerente de fibrilación auricular, un soplo diastólico en ápex con chasquido de apertura y refuerzo de primer tono. ¿Cuál de estos hallazgos NO se encontrará nunca en esta paciente?

- 1) En el ECG, los complejos QRS están arrítmicos.
- 2) Fracción de eyección calculada en ecocardiografía, 57%.
- 3) En la placa de tórax se ven líneas B de Kerley.
- 4) En el ECG hay onda P ancha y bifásica.

RC: 4



Insuficiencia cardíaca

Orientación MIR

Es este un tema de gran trascendencia de cara al MIR. Tanto la fisiopatología como el diagnóstico revisten importancia, pero el apartado estrella es el tratamiento, que debes dominar tanto en su faceta aguda como la crónica en función de la fracción de eyección.

Preguntas MIR

- | | | |
|---|--|---|
| ● MIR 23-24, 114; MIR 23-24, 117 | ● MIR 19-20, 94; MIR 19-20, 96; MIR 19-20, 171-IF; MIR 19-20, 174-UG; MIR 19-20, 179 | ● MIR 15-16, 35; MIR 15-16, 59; MIR 15-16, 60 |
| ● MIR 22-23, 55; MIR 22-23, 192 | ● MIR 18-19, 9; MIR 18-19, 21; MIR 18-19, 67; MIR 18-19, 69; MIR 18-19, 228 | ● MIR 14-15, 54; MIR 14-15, 55 |
| ● MIR 21-22, 20; MIR 21-22, 128; MIR 21-22, 194 | ● MIR 17-18, 70; MIR 17-18, 71; MIR 17-18, 73 | ● MIR 13-14, 42; MIR 13-14, 71 |
| ● MIR 20-21, 126; MIR 20-21, 128; MIR 20-21, 130; MIR 20-21, 137; MIR 20-21, 164-ED | ● MIR 16-17, 44; MIR 16-17, 63; MIR 16-17, 205 | ● MIR 12-13, 82; MIR 12-13, 83; MIR 12-13, 91 |

Conceptos clave

- Se puede diferenciar la insuficiencia cardíaca con función sistólica deprimida ($FEVI < 40\%$) o con función sistólica conservada ($FEVI \geq 50\%$), por fallo de relajación.
- La compensación neurohumoral (SNS, SRAA) favorece a largo plazo la progresión del fallo cardíaco.
- El péptido natriurético cerebral (BNP) tiene utilidad diagnóstica (con elevado VPN) y pronóstica en la insuficiencia cardíaca.
- Los iSGLT2 reducen la mortalidad cardiovascular y los reingresos en pacientes con IC, con independencia de la FEVI y de la presencia de diabetes.
- Los grupos farmacológicos que han probado aumentar la supervivencia de pacientes con insuficiencia cardíaca por disfunción sistólica son los IECA/ARA-II, los β -bloqueantes, los antialdosterónicos y los INRA.
- Los β -bloqueantes deben iniciarse cuando el paciente se encuentra eurolémico en situación estable.
- Los diuréticos son fármacos muy eficaces para el alivio sintomático, pero no mejoran la supervivencia.
- El desfibrilador automático implantable como prevención primaria está indicado si la FEVI es $< 35\%$ y el paciente persiste (con tratamiento médico) en clase funcional II o III de la NYHA, o con $FEVI < 30\%$.
- El tratamiento de la insuficiencia cardíaca con FEVI preservada se basa en la corrección de la causa, el control de PA y Fc, los iSGLT2 y en caso de congestión, los diuréticos a dosis bajas.
- El tratamiento habitual del edema agudo de pulmón con cifras de presión elevadas incluye oxígeno, morfina, diuréticos de asa y vasodilatadores (usualmente nitroglicerina). Los inotrópicos positivos son de utilidad en caso de hipotensión arterial y/o shock.
- El balón de contrapulsación intraaórtico se infla en la diástole y se desinfla en la sístole, disminuyendo la poscarga y aumentando el gasto cardíaco. Está contraindicado en los síndromes aórticos agudos y la insuficiencia aórtica grave.
- Los dispositivos de asistencia ventricular están indicados como puente hasta el trasplante cardíaco (o a situaciones previas al mismo).
- Se indica el trasplante cardíaco en cardiopatías avanzadas en las que se prevé una muy alta mortalidad a corto plazo, tras haber agotado las restantes opciones.

4.1. Introducción

La **insuficiencia cardíaca (IC)** abarca todos aquellos estados en los que el **corazón no es capaz de bombear la sangre que el organismo necesita** o lo hace a expensas de presiones ventriculares elevadas. Dicho de otro modo, es un **síndrome clínico** compuesto por **síntomas** característicos (p. ej. disnea, fatiga) y **signos** (p. ej. ingurgitación yugular, edemas en extremidades inferiores, crepitantes pulmonares) causado por una alteración en la función o estructura cardíaca.

Es la vía final común de la mayoría de las cardiopatías. Así pues, el envejecimiento poblacional y los avances en el manejo de las enfermedades valvulares, coronarias y miocardiopatías hacen que su prevalencia esté en aumento ▶ **MIR 14-15, 54** y se sitúe como un problema de salud pública de primer nivel. Actualmente, constituye la **primera causa de ingreso hospitalario en personas mayores de 65 años** y presenta una elevada morbilidad a 5 años.

La **clasificación en estadios** de la American Heart Association/American College of Cardiology (AHA/ACC) ofrece una idea evolutiva de la enfermedad (Tabla 4.1).

ESTADIO A	Alto riesgo de insuficiencia cardíaca. Anomalía estructural o funcional no identificada; sin signos ni síntomas
ESTADIO B	Enfermedad cardíaca estructural desarrollada claramente en relación con insuficiencia cardíaca, pero sin signos ni síntomas
ESTADIO C	Insuficiencia cardíaca sintomática asociada a enfermedad estructural subyacente
ESTADIO D	Enfermedad cardíaca estructural avanzada y síntomas acusados de insuficiencia cardíaca en reposo a pesar de recibir tratamiento médico máximo

Tabla 4.1. Clasificación en estadios de la American Heart Association/American College of Cardiology.

4.2. Fisiopatología y formas clínicas

El evento inicial es la **caída del gasto cardíaco** (o la elevación de presiones intraventriculares para mantenerlo), lo que pone en marcha una respuesta neurohormonal con el objetivo de compensarlo, pero que es deletérea para el organismo (Figura 4.1) ▶ **MIR 17-18, 70**. Existen diferentes clasificaciones de la IC que se desarrollan a continuación.

■ IC con FEVI reducida frente a IC con FEVI preservada

En la actualidad, se tiende a abandonar la denominación de IC sistólica e IC diastólica en favor de **IC con FEVI reducida (< 40%)** e **IC con FEVI preservada (≥ 50%)** (Tabla 4.2). Son entidades separadas etiológicamente, y aunque usualmente se ha considerado que el pronóstico de la IC con FE preservada era mejor, estas diferencias son pequeñas por las distintas estrategias terapéuticas disponibles.

Recientemente se ha acuñado un nuevo término para definir a los pacientes con FEVI entre 40-49%: **IC con FEVI en rango medio o intermedio**,

que representa un “área gris” entre ambos grupos de implicaciones aún por determinar, si bien remedan formas de IC FEVI deprimidas atenuadas o parcialmente recuperadas.

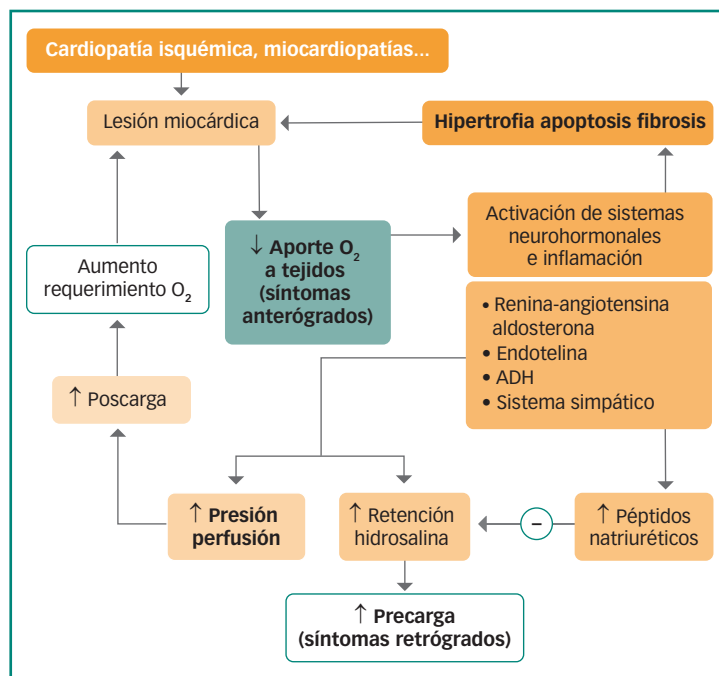


Figura 4.1. Fisiopatología de la insuficiencia cardíaca.

	IC CON FEVI REDUCIDA	IC CON FEVI PRESERVADA
FEVI	< 40%	> 50%
Dilatación del VI	Sí	No
Hipertrofia del VI	Escasa	Frecuente
Radiografía de tórax	Cardiomegalia	No cardiomegalia
Tratamiento	1. Tratamiento de beneficio pronóstico: - Farmacológico: IECA/ARA-II, sacubitril/valsartán, antialdosterónicos, β-bloqueantes e iSGLT2 - DAI y/o TRC si está indicado 2. Diurético para tratamiento sintomático 3. Contraindicados verapamilo y diltiazem 4. Tratamiento específico (revascularización, valvular, etc.)	1. Tratamiento de beneficio pronóstico: dapagliflozina y empagliflozina 2. Manejo cuidadoso de precarga (diurético) y poscarga (vasodilatadores) 3. Control de comorbilidades 4. Tratamiento específico (valvular, hipertrófica, fibrilación auricular, etc.)
Etiologías habituales	Cardiopatía isquémica Miocardiopatía dilatada Valvulopatías Miocarditis	Hipertensión arterial Edad avanzada Fibrilación auricular Comorbilidades Miocardiopatía hipertrófica Miocardiopatía restrictiva

DAI: desfibrilador automático implantable; TRC: terapia de resincronización cardíaca.

Tabla 4.2. Diferencias entre la IC con FEVI reducida y preservada.

- **IC con FEVI reducida (< 40%).** Es un fallo en la función contráctil del miocardio, habitualmente asociado a dilatación ventricular progresiva. Las causas más frecuentes son la enfermedad arterial coronaria y la miocardiopatía dilatada. Es la IC más diagnosticada (aunque la IC



con FEVI preservada supone casi el 50% de los pacientes mayores con IC). El mayor beneficio farmacológico se obtiene en este grupo de pacientes.

- **IC con FEVI preservada** ($\geq 50\%$). Presenta una alteración en la distensibilidad/relajación miocárdica. Infradiagnosticada, aparece con mayor frecuencia en ancianos, obesos y mujeres (MIR 14-15, 54), y se relaciona con la hipertensión (HTA; MIR 20-21, 128) y la fibrilación auricular. Su prevalencia está en claro aumento debido a los cambios demográficos. Su diagnóstico requiere la presencia de péptidos natriuréticos elevados y la alteración de la función diastólica cardíaca.

■ IC aguda frente a IC crónica

Hay que tener en cuenta la diferencia entre:

- **IC aguda.** El infarto agudo de miocardio y sus complicaciones mecánicas son el paradigma de la IC aguda. Predominan los síntomas de congestión pulmonar o de bajo gasto (los edemas, salvo el pulmonar, tardan más tiempo en desarrollarse), derechos o izquierdos o una combinación de ambos.
- **IC crónica.** Es la forma más común. Supone una limitación variable de la capacidad funcional y en ella alternan períodos de estabilidad con “reagudizaciones” que se pueden producir por el deterioro progresivo de la función miocárdica o por la concurrencia de factores desencadenantes (como infección concomitante, mala adherencia al tratamiento prescrito o una dieta con alto contenido de sal, el empleo de antiinflamatorios [AINE], etc.).

■ IC de gasto bajo frente a IC de gasto elevado

La forma más frecuente de IC es la que se asocia a un gasto cardíaco disminuido. Sin embargo, en determinadas enfermedades que condicionan un estado hiperdinámico, se puede producir el cuadro de IC en presencia de un gasto cardíaco elevado que resulta insuficiente para las necesidades del organismo en ese momento (Tabla 4.3).

- | | |
|----------------------------------|--------------------------|
| • Enfermedad de Paget óseo | • Embarazo |
| • Beri-beri (déficit de tiamina) | • Anafilaxia |
| • Fístulas arteriovenosas | • Sepsis |
| • Hipertiroidismo | • Insuficiencia hepática |
| • Anemia | |

Tabla 4.3. Enfermedades asociadas que conllevan un gasto cardíaco elevado.

■ IC derecha frente a IC izquierda

Esta clasificación hace referencia a los síntomas derivados del fallo predominante de uno de los dos ventrículos (sobre todo en relación con la congestión retrógrada): congestión pulmonar en la IC izquierda y hepática, esplácnica y en extremidades inferiores en la derecha. Si comparte ambos fallos, la patología se denomina IC biventricular (Tabla 4.4).

IC IZQUIERDA	IC DERECHA
Síntomas debidos a bajo gasto (anterógrados)	
Signos de hipoperfusión tisular periférica (supone una disminución del aporte de oxígeno y nutrientes a los tejidos): oliguria, astenia, debilidad, confusión, insomnio, pérdida de memoria, etc., llegando incluso al <i>shock</i> cardiogénico y al fracaso multiorgánico	Son poco frecuentes los síntomas de hipoperfusión pulmonar. Hipotensión arterial
Síntomas debidos a la congestión de los tejidos (retrógrados)	
Congestión pulmonar: disnea, disnea paroxística nocturna, ortopnea, edema agudo de pulmón	Acúmulo de sangre en las venas sistémicas: edemas periféricos que dejan fovea a la presión, hepatomegalia dolorosa, ascitis, derrame pleural, enteropatía con pérdida de proteínas, oliguria
Exploración física	
Crepitantes inspiratorios, sibilancias (asma cardíaca), esputo rosado, ritmo de galope 3R, 4R, pulso alternante, disminución de la presión arterial diferencial, PCP elevada	Ingurgitación yugular, reflujo hepatoyugular, hepatomegalia, PVC elevada

Tabla 4.4. Características clínicas de la insuficiencia cardíaca.

- En condiciones normales, el flujo sanguíneo que expulsa el VD atraviesa el árbol pulmonar a baja presión. Se considera **hipertensión pulmonar (HTP)** la presencia de una presión pulmonar arterial media con valores superiores a 20 mmHg. Hablamos de HTP secundaria a cardiopatía izquierda si se acompaña de presión capilar pulmonar superior a 15 mmHg (MIR 17-18, 73).
- La HTP en las **cardiopatías izquierdas** produce deterioro de clase funcional y un empeoramiento del pronóstico y del resultado de las intervenciones quirúrgicas correctoras del defecto (e incluso del trasplante cardíaco, que puede estar contraindicado en caso de HTP irreversible). El tratamiento de la HTP secundaria a cardiopatía izquierda es el de la propia cardiopatía izquierda que la produce, puesto que los fármacos vasodilatadores selectivos en la HTP idiopática no han demostrado ser eficaces. La evolución a largo plazo de cualquier cardiopatía izquierda no corregida conduce al desarrollo de HTP secundaria y finalmente IC terminal de predominio derecho (Figura 4.2).

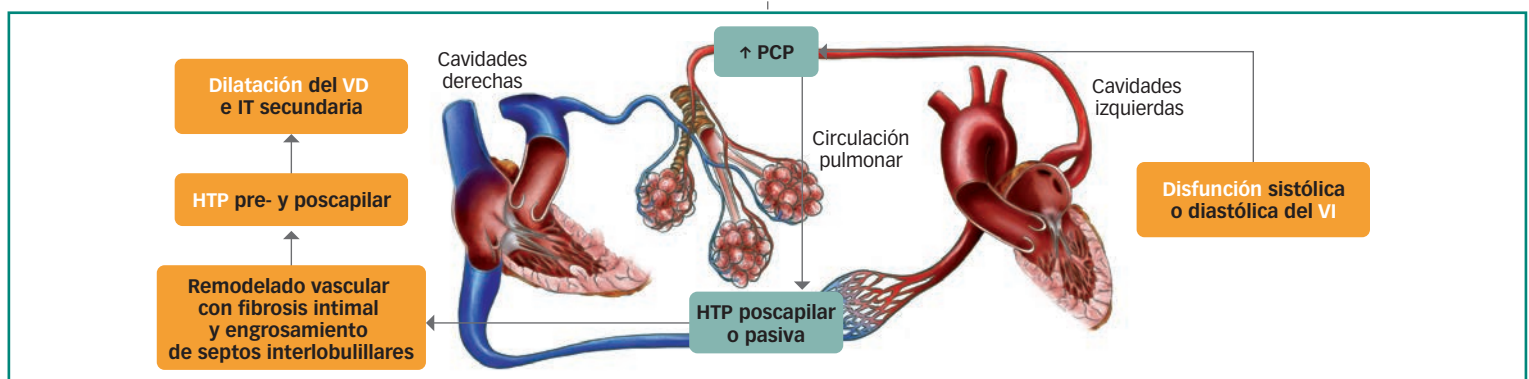


Figura 4.2. Fisiopatología de la IC derecha secundaria a HTP asociada a cardiopatía izquierda.

HTP: hipertensión pulmonar; IT: insuficiencia tricúspide; PCP: presión de enclavamiento pulmonar; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

Síndrome cardiorrenal

La concurrencia de enfermedad renal e insuficiencia cardíaca es de mal pronóstico. Se trata de un hecho muy frecuente, dado el solapamiento de factores de riesgo y su estrecha interrelación neurohormonal. Por este motivo, se ha acuñado el término de **síndrome cardiorrenal** ▶ MIR 21-22, 194, en el que tiene lugar un **daño renal secundario a insuficiencia cardíaca** de forma aguda (cardiorrenal tipo 1) o crónica (cardiorrenal tipo 2).

Esto trae consigo una mayor activación de la renina-angiotensina-aldosterona, daño microvascular y estrés oxidativo que perpetúan los mecanismos compensadores deletéreos.

En muchas ocasiones, estos pacientes presentan resistencia a diuréticos, lo que hace necesario incrementar la dosis de furosemida y asociar un segundo diurético (sobre todo acetazolamida o tiazidas) para facilitar un bloqueo secuencial de la nefrona.

4.3. Manifestaciones clínicas

Si el corazón no es capaz de bombear el suficiente volumen de sangre, aparecen una serie de **síntomas** (Figura 4.3).

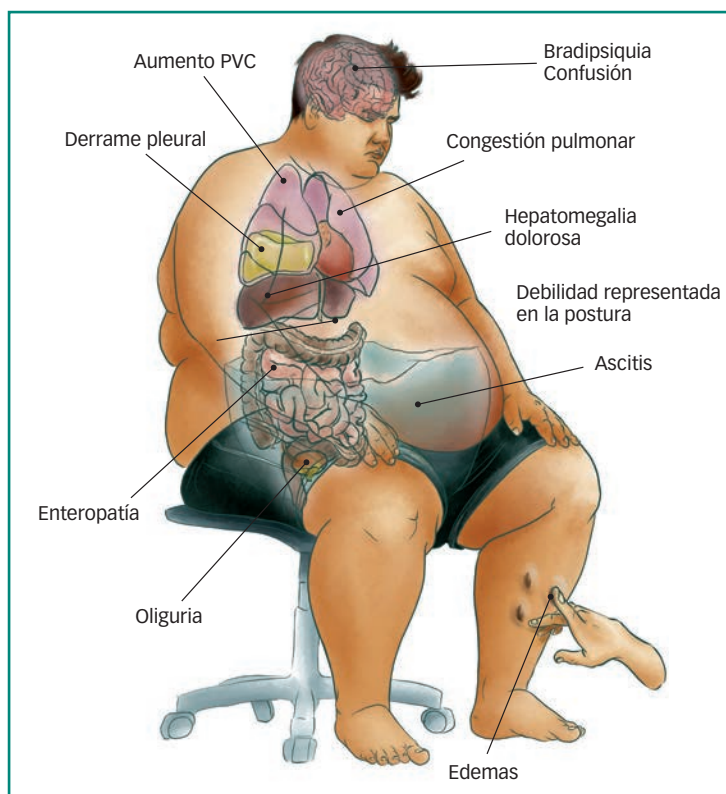


Figura 4.3. Clínica de la insuficiencia cardíaca congestiva.

- **Disnea.** Es el síntoma más frecuente por la acumulación de líquido en el intersticio pulmonar. Inicialmente se asocia a esfuerzos importantes (clase funcional [CF] I de la New York Heart Association [NYHA]), posteriormente aparece con menos esfuerzo (CF II), mínimos esfuerzos (CF III) hasta que finalmente ocurre en reposo (CF IV de la NYHA).
- **Ortopnea.** Se trata de una disnea con el decúbito. Se debe a la redistribución de líquido desde las extremidades inferiores y el abdomen hacia el tórax, y al desplazamiento del diafragma.

- **Disnea paroxística nocturna.** Son crisis episódicas de disnea y tos que despiertan al paciente por la noche y que se suelen aliviar al sentarse sobre la cama o ponerse en pie. Cuando se asocia a sibilancias, se denomina "asma cardíal".
- **Edema agudo de pulmón.** Se produce por extravasación de líquido del intersticio pulmonar a los alvéolos pulmonares y cursa con disnea y ortopnea intensa. Es una urgencia médica de desenlace fatal si no se trata con rapidez.
- **Otros síntomas y signos secundarios al fallo del VD.** Cabe mencionar aquí edemas en zonas declives, nicturia, dolor en el hipocondrio derecho (congestión hepática), plenitud gástrica e hinchazón y dolor abdominal, o incluso malabsorción intestinal con enteropatía pierdepoteínas debido a edema de la pared del tubo digestivo (en fases avanzadas de la enfermedad).
- Por hipoperfusión periférica puede producirse **debilidad muscular, fatiga e impotencia**. También puede existir confusión, disminución de la memoria y de la capacidad de concentración, ansiedad, insomnio, etc., al disminuir la perfusión cerebral.
- **Respiración cíclica de Cheyne-Stokes.** Se produce una alternancia de periodos de apnea con otros de hiperventilación e hipocapnia a causa de una disminución de la sensibilidad del centro respiratorio al CO_2 . Es un dato de mal pronóstico.
- **Muerte súbita.** Es causada por arritmias ventriculares (de ahí el beneficio del implante del DAI). Constituye, junto con el empeoramiento de la IC, la principal causa de muerte de pacientes con IC.

En la **exploración física** es posible encontrar los siguientes **signos**:

- La **presión arterial sistólica** puede estar **disminuida** (por reducción de volumen sistólico) y la **diastólica elevada** (por vasoconstricción arterial con aumento de las resistencias periféricas); de este modo, es posible que la presión de pulso o diferencial se encuentre también disminuida. La hipotensión arterial confiere un peor pronóstico. El pulso puede ser alternante en fases avanzadas.
- En la **inspección** puede haber cianosis, diaforesis, taquipnea y signos de hipoperfusión periférica (frialidad, cianosis acra, oliguria...) y de congestión sistémica: presión venosa yugular elevada, edemas en miembros inferiores e ictericia (por congestión hepática). La caquexia cardíaca aparece en fases avanzadas.
- En la **palpación** puede apreciarse taquicardia (arrítmica si presenta fibrilación auricular [FA]), pulso alternante, hepatomegalia (más raramente, esplenomegalia), reflujo hepatoyugular, ascitis y **edemas** con fovea en miembros inferiores, entre otros.
- En la **auscultación cardíaca** se pueden escuchar 3R y 4R (ritmo de galope) ▶ MIR 21-22, 194 en estadios más avanzados o en fases de reagudización. En la **auscultación pulmonar** destacan los estertores crepitantes húmedos inspiratorios (durante las reagudizaciones). En ocasiones se observan sibilancias, que pueden retrasar el diagnóstico inicial (asma cardíal). También tiene lugar la abolición del murmullo vesicular por derrame pleural (que, cuando es unilateral, es más frecuente en el lado derecho).

4.4. Diagnóstico

El diagnóstico de IC se basa en la presencia de síntomas y signos típicos que orientarán las diferentes pruebas complementarias:

- **ECG.** Es muy sensible. Suelen observarse alteraciones, como bloqueos de rama, signos de hipertrofia ventricular, taquicardia sinusal, FA, arritmias ventriculares, etc.



- **Radiografía de tórax.** Puede mostrar cardiomegalia, redistribución vascular, signos de edema peribronquial y alveolar, derrame pleural... En el edema agudo de pulmón aparece un patrón de infiltrado alveolar difuso perihiliar bilateral en "alas de mariposa" (**Figura 4.4**)
► **MIR 21-22, 20; MIR 18-19, 21; MIR 12-13, 83.**

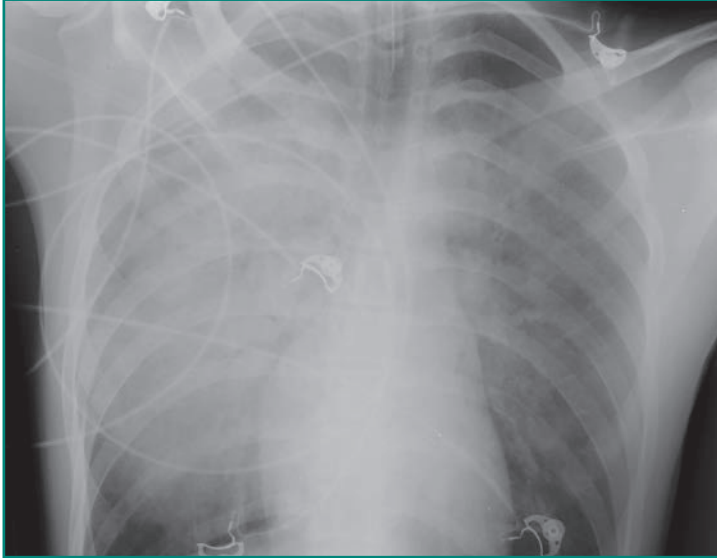


Figura 4.4. Radiología del edema agudo de pulmón: infiltrados alveolares en "alas de mariposa".

- **Ecocardiografía.** Se debe realizar a todos los pacientes con IC para estudio etiológico. Es fundamental investigar anomalías estructurales (valvulopatías), así como determinar la función sistólica global mediante la estimación de la **FEVI**.
La función diastólica puede investigarse mediante el análisis del flujo de llenado mitral con el método *doppler*: en individuos sanos, la onda *e* (llenado ventricular rápido) es mayor que la *a* (contracción auricular, ausente en FA), por lo que la relación *e/a* es mayor que 1.
En casos de alteración de la función diastólica, se objetivará una disminución de la onda *e* y un aumento de onda *a* (relación *e/a* < 1), al depender más el llenado de la contribución auricular.
En situaciones de fallo diastólico avanzado, se objetiva una seudonormalización, es decir, la onda *e* vuelve a ser mayor que la *a*, por lo que es preciso realizar maniobras adicionales (Valsalva, estudios con *doppler* tisular...) para distinguirlos del patrón normal.
- **Cardio-RMN.** Se considera la prueba de referencia para el estudio del miocardio y permite examinar de forma precisa la masa, los volúmenes y la función de ambos ventrículos (constituye la prueba de referencia para la FEVI), así como la presencia de fibrosis mediante realce tardío de gadolinio.

- **Analítica.** El **péptido natriurético cerebral (BNP)** tiene utilidad diagnóstica y pronóstica en la IC (**Tabla 4.5**).
 - Se sintetiza en células miocárdicas ventriculares en respuesta al aumento de la presión diastólica.
 - Se puede realizar su determinación **directa** o en forma de **NT-proBNP**, que tiene una vida media mayor y es, por tanto, más estable.
 - Resulta muy útil en el estudio de la disnea: un valor normal (BNP < 35 pg/mL o NT-proBNP < 125 pg/mL en situación estable; BNP < 100 pg/mL o NT-proBNP < 300 pg/mL en contexto agudo) en un paciente hace muy improbable que la causa sea la IC (tiene un alto valor predictivo negativo), mientras que valores elevados apoyan el diagnóstico ► **MIR 18-19, 69.**
 - Ser de sexo femenino, padecer insuficiencia renal, EPOC, fibrilación auricular o embolia pulmonar, o tener edad avanzada pueden dar lugar a falsos positivos (aumento de BNP sin IC). La obesidad, en cambio, puede disminuir sus niveles.
- **Otros parámetros de interés.** La hiponatremia dilucional, manifestación tardía y de mal pronóstico; la anemia y la ferropenia, frecuentes en fases avanzadas y asociadas a un peor estado funcional y una mayor mortalidad, y la elevación de las troponinas, indicativa de necrosis celular cardíaca y, por tanto, de un peor pronóstico.

4.5. Tratamiento de la IC crónica

El tratamiento de la IC debe iniciarse, si es posible, sobre la **causa subyacente** (IAM, enfermedad valvular, pericarditis constrictiva...). Asimismo, se recomiendan cumplir las **medidas terapéuticas generales** (**Tabla 4.6**).

Los objetivos del tratamiento son mejorar la calidad de vida (disminuir síntomas y signos), reducir las hospitalizaciones y aumentar la supervivencia.

MEDIDAS TERAPÉUTICAS GENERALES

Cumplimiento terapéutico. Autoajuste de la dosis de diurético en función de la volemia
Restricción de la ingesta de sal.
Restricción de la ingesta hídrica a 1,5-2 L diarios
Mantenimiento de normopeso (IMC < 30). Pesada diaria
Actividad física moderada y regular
Limitación del consumo de alcohol a 10-20 g/día (prohibición si hay etiología enólica)
Vacunación anual frente a gripe, COVID y neumococo
Control óptimo de los FRCV
Diagnóstico y tratamiento del SAOS y depresión asociada
Evitación de AINE, corticoides, antiarrítmicos del grupo I, antidepresivos tricíclicos, litio...

AINE: antiinflamatorios no esteroideos; FRCV: factores riesgo cardiovascular; IMC: índice de masa corporal; SAOS: síndrome de apnea obstructiva del sueño.

Tabla 4.6. Principales medidas higiénico-dietéticas en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca crónica.

ANTECEDENTES Y COMORBILIDADES	CLÍNICAS	ESTABLECIDAS POR ECG	FUNCIONALES	ESTABLECIDAS EN LABORATORIO	IMAGEN
Edad Etiología isquémica Antecedente de muerte súbita Insuficiencia renal Anemia Diabetes	Hipotensión Clase funcional avanzada Hospitalizaciones por IC Taquicardia	Taquicardia ventricular QRS ancho Hipertrofia ventricular Fibrilación auricular	Reducción del consumo pico de oxígeno Reducción en la prueba de marcha de 6 min	Elevación marcada de BNP/NT-proBNP Hiponatremia Ferropenia Elevación de las troponinas	Aumento de los volúmenes ventriculares Patrón restrictivo del llenado mitral Hipertensión pulmonar Disminución del índice cardíaco Realce tardío con gadolinio en resonancia cardíaca

Tabla 4.5. Principales condiciones asociadas con mal pronóstico en pacientes con insuficiencia cardíaca.

Tratamiento de la IC crónica con FEVI deprimida

El manejo inicial del paciente debe ir encaminado a eliminar la congestión y buscar causas potencialmente tratables (revascularización, reemplazo valvular...). Los fármacos antirremodelado ventricular de beneficio pronóstico deben introducirse lentamente en el paciente estable, especialmente los β -bloqueantes, por riesgo de bajo gasto, hasta conseguir establecerlos en las dosis máximas toleradas. Los principales efectos adversos y contraindicaciones de cada uno de ellos se resumen en la **Tabla 4.7**.

FÁRMACO	EFFECTOS ADVERSOS	CONTRAINDICACIONES
IECA	Reversibles: tos (15%) ► MIR 13-14, 42 insuficiencia renal, angioedema e hiperpotasemia (en DM2 y en asociación con diuréticos ahorradores de potasio) ► MIR 19-20, 179	Estenosis bilateral de la arteria renal y en el embarazo Precaución en caso de insuficiencia renal ► MIR 12-13, 82
ARA-II	No tos ni angioedemas (diferencia con IECA) Vigilar la hiperpotasemia y la función renal (similar a IECA)	No administración conjunta con IECA
β -bloqueantes	Bradicardia, hipotensión arterial (menor en cardioselectivos), astenia, aumento de peso, depresión, trastornos del sueño, disfunción eréctil	Extracardiaco: asma bronquial; no contraindicados en EPOC, enfermedad arterial periférica o diabetes Cardíaco: descompensación aguda de ICC, bloqueos AV y angina de Prinzmetal
ARM (espirolonactona/ eplerenona)	Alteración función renal, hiperpotasemia, hipotensión arterial. Espironolactona: ginecomastia dolorosa (no aparece con eplerenona)	Creatinina > 2,5 mg/dL, niveles de potasio > 5,5 mEq/L Precaución al asociarlos a los IECA o ARA-II (evitar el empleo conjunto de los tres) ► MIR 19-20, 179
INRA	Similar a IECA	Uso concomitante con IECA por riesgo de angioedema (para evitarlo, no se debe administrar hasta 36 h después de la interrupción del IECA)
iSGLT2	Infecciones genitourinarias, hipotensión arterial, hipoglucemia (uso con insulina/sulfonilureas)	Precaución si aclaramiento de creatinina < 20 mL/min
Diuréticos	Hipotensión, hiponatremia, alcalosis metabólica hipopotasémica (tiazidas y asa), hipopotasemia (excepto ahorradores K ⁺ : hiperpotasemia), hipocloremia (tiazidas o de asa), hipocalcemia (excepto tiazidas: hipercalcemia), hiperglucemia (excepto torasemida) y ototoxicidad (los de asa)	No uso en caso de hipovolemia (la agravaría)

Fármacos contraindicados en IC con FEVI reducida (FEVI < 40%): verapamilo, diltiazem, β -bloqueantes puros, AINE, glitazonas.

Tabla 4.7. Efectos adversos y contraindicaciones de los principales fármacos utilizados en la IC.

Es fundamental conocer las principales medidas que han demostrado mejorar el pronóstico de la enfermedad (**Figura 4.5**).

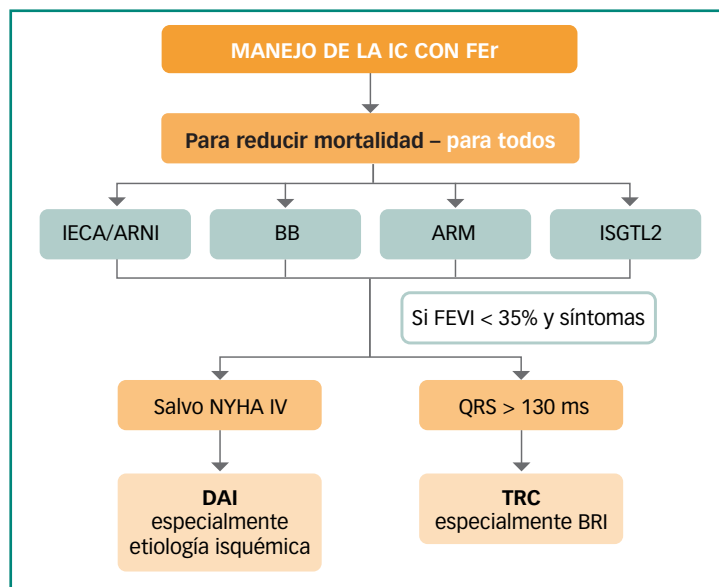


Figura 4.5. Esquema de tratamiento de la IC con FEVI deprimida. ARM: antagonista receptor mineralocorticoide; ARNI: inhibidor de neprilisina y receptor de la angiotensina; BB: β -bloqueante; BRI: bloqueo de rama izquierda; DAI: desfibrilador automático; IECA: inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina; iSGLT2: inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2; TRC: terapia de resincronización.

Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) y antagonistas de los receptores AT1 de la angiotensina II (ARA-II):

- **Reducen la mortalidad**, mejoran la clase funcional y disminuyen la progresión a IC de los pacientes asintomáticos ► MIR 22-23, 192; MIR 19-20, 94; MIR 19-20, 174-UG; MIR 18-19, 228; MIR 17-18, 71; MIR 16-17, 63; MIR 15-16, 59. Por lo general, son los primeros fármacos de inicio.
- Los **IECA** bloquean el paso de la angiotensina I a angiotensina II (potente vasoconstrictor, estimulante de la aldosterona e inductor de la proliferación celular). Inhiben la cininasa II, enzima que degrada las cininas y prostaglandinas, provocando efectos secundarios (tos, angioedema, reacciones cutáneas). Son vasodilatadores, modifican la remodelación miocárdica pos-IAM, reducen la hipertrofia miocárdica y la fibrosis e hipertrofia de los vasos y mejoran la distensibilidad. Al ser vasodilatadores mixtos (arterial y venoso) disminuyen la carga y la poscarga y favorecen el aumento del gasto cardíaco en el corazón insuficiente. En el riñón inhiben la vasoconstricción de la arteriola eferente y la proliferación mesangial, además de mejorar el flujo sanguíneo renal.
- Los **ARA-II** no son más eficaces que los IECA, por lo que se reservan para los que tienen intolerancia a estos últimos (fundamentalmente por tos o angioedema) ► MIR 13-14, 71.

β -bloqueantes:

- Varios estudios han demostrado que **mejoran la FEVI y la clase funcional, disminuyen las hospitalizaciones y aumentan la supervivencia** de los pacientes con IC (reducen tanto la muerte súbita como la producida por progresión de la IC) ► MIR 23-24, 117; MIR 22-23, 192; MIR 19-20, 94; MIR 18-19, 228; MIR 17-18, 71; MIR 16-17, 63; MIR 13-14, 71.
- Los **fármacos** de los que existen datos concluyentes son el **carvedilol**, el **metoprolol**, el **bisoprolol** y el **nebivolol**. Se debe iniciar tra-



tamiento con dosis bajas para ir incrementándolas progresivamente (pueden producir inicialmente un empeoramiento de la IC por su efecto inotrópico negativo) siempre que el paciente esté euvoléxico.

- En pacientes tratados crónicamente con β -bloqueantes que ingresen por una descompensación, no debe suspenderse la terapia salvo casos graves (edema de pulmón y/o *shock* cardiogénico) ► **MIR 16-17, 63**.
- **Antagonistas de los receptores de mineralocorticoides (ARM):**
 - La **espironolactona** y la **eplerenona** (inhibidor más selectivo) actúan en el túbulo distal y colector como antagonistas de la aldosterona (eliminan sodio y reabsorben potasio e hidrogeniones). En los pacientes con IC, su acción beneficiosa no se debe a su efecto diurético, sino al antagonismo de los efectos deletéreos de la aldosterona: fibrosis vascular, activación simpática, reducción de la distensibilidad arterial, incremento del sodio corporal.
 - Su uso en dosis bajas en pacientes sintomáticos ha demostrado **aumentar la supervivencia** ► **MIR 21-22, 128; MIR 18-19, 228; MIR 16-17, 63; MIR 13-14, 71** y reducir los ingresos hospitalarios.
 - La **finerenona** es un antagonista no esteroideo potente y selectivo del receptor mineralocorticoide recientemente incorporado. En pacientes con diabetes *mellitus* (DM) y enfermedad renal crónica (ERC) reduce la albuminuria, ralentiza la progresión de la ERC y ofrece protección cardiovascular, al tiempo que reduce el riesgo de ingreso por IC. Este beneficio parece independiente de otros tratamientos nefroprotectores, como los inhibidores del SRA y los inhibidores SGLT2, con un buen perfil de seguridad y un bajo riesgo de hiperpotasemia.
- **Inhibidor de neprilisina y receptor de la angiotensina (INRA):**
 - Ha demostrado **reducir la mortalidad** ► **MIR 23-24, 117; MIR 21-22, 128** y las hospitalizaciones en pacientes con IC sintomática (clase II-IV de la NYHA) en comparación con los IECA. Por este motivo, se ha instaurado como tratamiento de primera línea en lugar de los IECA/ARA-II.
 - El **sacubitril/valsartán** es el único representante del grupo en la actualidad. Este fármaco está compuesto por sacubitril (inhibidor de la neprilisina) y por valsartán, que es un ARA-II. Esta enzima se encarga de degradar múltiples hormonas vasoconstrictoras y vasodilatadoras, como los péptidos natriuréticos (transforma el BNP en NT-proBNP) o las bradisininas.
 - El efecto global de la inhibición de la neprilisina es la hipertensión, por lo que se asocia ARA-II a estos pacientes. En cambio, el uso concomitante de sacubitril con IECA está contraindicado, puesto que la enzima convertidora de la angiotensina también degrada las bradisininas, por lo que existe riesgo alto de sufrir angioedema. Por ello, deben separarse al menos un intervalo de 36 h la administración de IECA y la de sacubitril ► **MIR 21-22, 128**.
 - Al inhibir la neprilisina, el sacubitril potencia el "mecanismo de defensa cardíaco" del BNP, incrementando sus niveles. En la monitorización analítica de estos pacientes es más fiable el NT-proBNP por este motivo.
- **Inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT2).** De reciente desarrollo son la **dapagliflozina**, la **empagliflozina** y la **canagliflozina**.
 - Su acción se basa en inhibir la reabsorción de glucosa en los túbulos proximales del riñón, ocasionando, por lo tanto, pérdida de glucosa por la orina (glucosuria) y agua (diuresis osmótica), por lo que tiene un efecto diurético, aunque su beneficio va más allá (mejoría de la función mitocondrial del miocito).
 - Ha demostrado reducir el objetivo combinado de muerte cardiovascular y hospitalizaciones por IC en pacientes con IC sintomática independientemente de la FEVI y la diabetes ► **MIR 23-24, 117; MIR 20-21, 164-ED**.

- **Hidralazina + nitratos.** La hidralazina es un potente vasodilatador arterial. Su empleo crónico puede facilitar el desarrollo de fenómenos autoinmunitarios (*lupus-like*). Asociada a dinitrato de isosorbida (vasodilatador predominantemente venoso), ha demostrado **mejorar la supervivencia** frente a placebo en la IC sistólica, especialmente en pacientes de etnia afroamericana. Pueden asociarse o ser una alternativa a IECA/ARA-II.
- **Ivabradina.** Bloqueante selectivo de la corriente I_f en el nódulo sinusal ► **MIR 22-23, 55**. En pacientes en ritmo sinusal ► **MIR 17-18, 71** con frecuencia superior a 70 lpm (tratados o no con betabloqueantes), con fracción de eyección por debajo del 35%, en clase funcional II-IV, ha demostrado reducir principalmente las hospitalizaciones por IC y ligeramente la mortalidad cardiovascular, careciendo de efecto sobre la supervivencia, por lo que no forma parte de los fármacos de primera línea.
- **Digoxina:**
 - Inhibe la bomba Na^+/K^+ -ATPasa. Esto aumenta la concentración intracelular de Na^+ , que se intercambia por Ca^{2+} y provoca un efecto inotrópico positivo. Además, aumenta el tono vagal en el nodo sinusal y AV, por lo que es cronotrópico negativo.
 - Se ha empleado por lo común en la combinación de fibrilación auricular e IC (sobre todo en fase aguda), donde ha demostrado disminuir las hospitalizaciones (especialmente entre personas de sexo masculino) por IC, pero no aumenta la supervivencia ► **MIR 20-21, 130; MIR 20-21, 137; MIR 19-20, 94**.
 - El rango terapéutico de la digoxina es estrecho (0,5-1 ng/mL ► **MIR 20-21, 126**), por lo que es frecuente la **intoxicación**. Existen muchos factores que incrementan la posibilidad de que aparezcan efectos tóxicos por la digital como se muestra en la **Figura 4.6**.

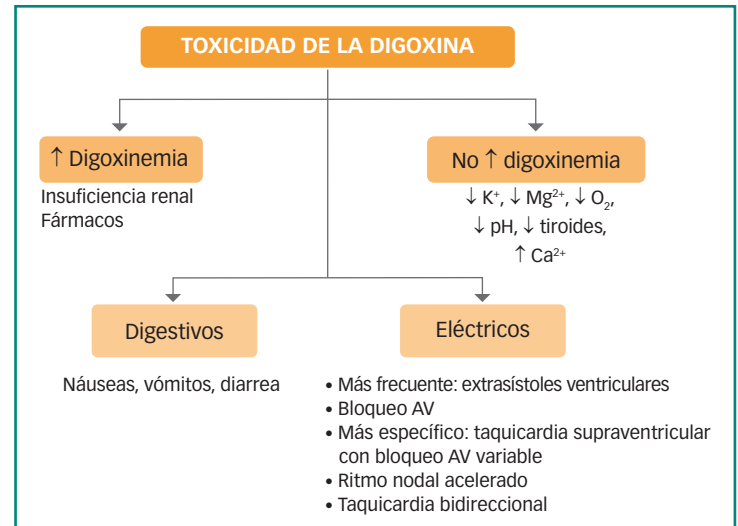


Figura 4.6. Causas y presentación de la intoxicación digitalica.

- La insuficiencia renal sobre todo, pero también tener edad avanzada, padecer hipopotasemia y pertenecer al sexo femenino son las causas más habitualmente asociadas a intoxicación.
- En la intoxicación digitalica, los síntomas más precoces son digestivos, visuales (visión de halo amarillo) o psíquicos (confusión).
- En el corazón puede producir arritmias: las más frecuentes son las extrasístoles ventriculares y la bradicardia sinusal, así como distintos grados de bloqueo AV ► **MIR 16-17, 205**. Son muy específicas la taquicardia auricular no paroxística con bloqueo AV variable, el ritmo idionodal acelerado o la taquicardia ventricular bidireccional. El descenso del ST, que suele aparecer en pacientes tratados con digoxina ("cazoleta digitalica"), no indica intoxicación digitalica.

Recuerda

- Los fármacos que favorecen la intoxicación por digoxina se pueden recordar gracias a la regla mnemotécnica:

¿QUIÉN VERÁ a mi AMiGo ERic, POR favor? → QUInidina, VERapamilo, AMIodarona, ERitromicina, PROpafenona.

- El tratamiento de la intoxicación consiste en retirar el fármaco y corregir los desencadenantes. En casos de bloqueo AV completo se debe implantar un marcapasos, al menos, transitoriamente. En las arritmias ventriculares clásicamente se ha empleado lidocaína o difenilhidantoína, si bien en la actualidad no se recomienda su uso y sí el de fragmentos Fab de anticuerpos antidigoxina.
- Diuréticos:**
 - No aumentan la supervivencia** (a excepción de espironolactona/eplerenona, pero no por sus efectos diuréticos) ▶ MIR 19-20, 94; sin embargo, son el pilar fundamental del tratamiento sintomático, por lo que la mayoría de pacientes los usan crónicamente a la dosis mínima necesaria para evitar la congestión ▶ MIR 22-23 192; MIR 18-19, 69; MIR 18-19, 228; MIR 16-17, 63.
 - Existen diferentes familias de diuréticos:
 - Diuréticos de asa** (furosemida, ácido etacrínico, bumetanida, torasemida). Son los más potentes y pueden administrarse por vía oral o intravenosa (en las reagudizaciones) ▶ MIR 15-16, 59; MIR 14-15, 55. Son eficaces hasta en las fases finales de la insuficiencia renal crónica. Inhiben la reabsorción de sodio, potasio y cloruros en la porción ascendente del asa de Henle, induciendo alcalosis metabólica hipocalémica. Producen vasodilatación venosa y disminución de la precarga. Tienen efecto sinérgico con las tiazidas.
 - Tiazidas** (clortalidona, hidroclorotiazida, indapamida). Inhiben la reabsorción de sodio y cloruros en la primera mitad del túbulo contorneado distal y en parte de la porción cortical ascendente del asa de Henle, bloqueando los canales del cloro. De esta forma, también inducen alcalosis metabólica hipocalémica y son los diuréticos con mayor riesgo de hiponatremia.
 - Diuréticos ahorradores de potasio.** Existen dos tipos: antagonistas de los receptores de mineralocorticoides (espironolactona/eplerenona) e inhibidores directos del transporte de sodio (amilorida y triamtereno). Estos últimos son diuréticos débiles y de escaso uso en IC.
 - Diuréticos proximales.** Los diuréticos osmóticos, como el manitol, están contraindicados en la IC.
 - La **acetazolamida**, un inhibidor de la anhidrasa carbónica, inhibe la reabsorción de HCO_3^- en el túbulo contorneado proximal, induciendo acidosis hipopotasémica con este mecanismo. Tiene escaso efecto diurético de forma aislada, pero muy potente asociada a la furosemida, tanto en descompensaciones agudas como en pacientes con resistencia a diuréticos.
- Vericiguat.** En la IC con FEVI deprimida existe una menor actividad de óxido nítrico, guanilato ciclasa soluble y GMPc que aumenta el estrés oxidativo, la fibrosis y la inflamación. Vericiguat, un estimulador de guanilato ciclasa recientemente incorporado al arsenal terapéutico, de momento se reserva como último escalón. Ha demostrado reducir la asociación de reingresos y mortalidad cardiovascular en pacientes con FEVI deprimida y una hospitalización reciente por IC.

- Quelantes de potasio.** La hiperpotasemia crónica es un problema muy frecuente en los pacientes con IC y que empeora su pronóstico. Habitualmente se debe al empleo de bloqueantes del SRAA ▶ MIR 19-20, 179; MIR 13-14, 42 y la presencia concomitante de síndrome cardiorenal. El **patiomer** y el ciclosilicato de **zirconio** son polímeros no absorbibles que actúan a nivel intestinal, disminuyendo la absorción del potasio de la dieta. Añadir estos quelantes al tratamiento farmacológico de los pacientes facilita el ajuste de dosis del tratamiento de beneficio pronóstico, que puede estar limitado por hiperpotasemia crónica.
- Tratamiento agresivo de la fibrilación auricular.** En pacientes con insuficiencia cardíaca con FEVI deprimida y FA paroxística/persistente hay que priorizar el control de ritmo precoz mediante ablación porque puede tener beneficio pronóstico.
- Fármacos contraindicados.** En los pacientes con IC se debe evitar, por el riesgo de descompensación, el tratamiento con AINE, glitazonas, fármacos antiarrítmicos del grupo Ic o dronedarona. Específicamente con FE deprimida están contraindicados los calcioantagonistas verapamilo y diltiazem ▶ MIR 22-23, 192; MIR 19-20, 94; MIR 16-17, 63.
- Hierro.** La administración intravenosa en pacientes con ferropenia (ferritina < 100 µg/L; incluso sin anemia) parece tener un efecto beneficioso en los síntomas, la calidad de vida y la reducción de ingresos hospitalarios.
- Antiarrítmicos.** Para la prevención **primaria** de la muerte súbita, los antiarrítmicos están **contraindicados**. Cuando estos pacientes tienen arritmias ventriculares, puede emplearse **amiodarona**.
- Dispositivos en la IC.** Abarcan el **desfibrilador automático implantable** (DAI) (Figura 4.7) y la **terapia de resincronización cardíaca** (TRC) (Figura 4.8 y Tabla 4.8).

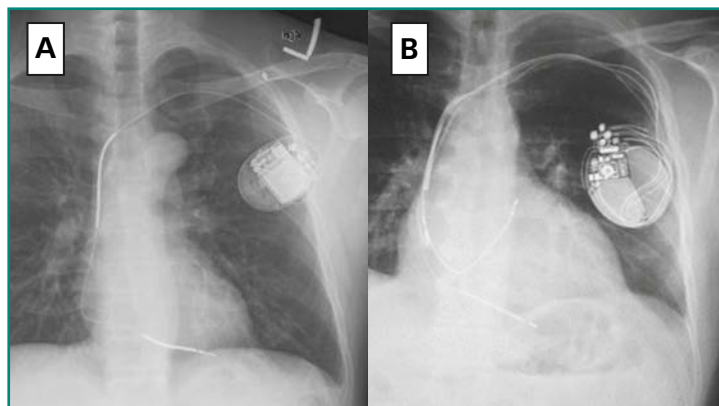


Figura 4.7. Radiografía PA de DAI monocameral (A) y DAI-TRC (B). Nótese la presencia de un único cable en ápex de VD (A), por un lado, y de dos cables (B), uno estimulando a través del seno coronario.

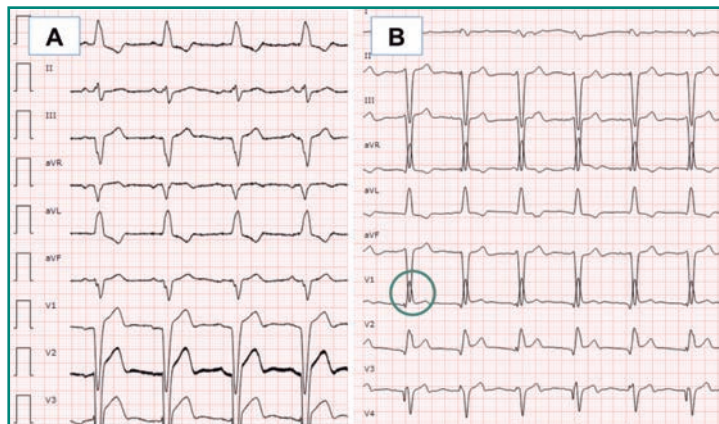


Figura 4.8. Paciente con insuficiencia cardíaca y bloqueo de la rama izquierda (BRI) previo (A). Terapia de resincronización en el mismo paciente (B).



	DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO IMPLANTABLE	TERAPIA DE RESINCRONIZACIÓN CARDÍACA
Descripción	Cable de estimulación (MCP) en ápex de VD con capacidad de administrar un choque eléctrico	Un cable de estimulación (MCP) en el ápex del VD y otro en el epicardio posterolateral del VI, generalmente a través del seno venoso coronario (Figura 4.7)
Indicación	Clase funcional II-III de la NYHA con FEVI $\leq$ 35% Clase funcional I de la NYHA con FEVI $<$ 30%, sobre todo si la etiología es isquémica ► MIR 20-21, 130	FEVI $\leq$ 35% Síntomas (clase funcional II, III o IV NYHA ambulatoria) Asincronía demostrada: QRS superior a 130 ms ► MIR 13-14, 71 Obligatoriedad del cumplimiento de los tres requisitos
Beneficio	Disminución de la muerte súbita y de la mortalidad total ► MIR 20-21, 137; MIR 13-14, 71	Mejora de la supervivencia, la clase funcional y la calidad de vida ► MIR 12-13, 91
Peculiaridades	Bajo tratamiento médico óptimo Contraindicación en CF IV NYHA o supervivencia esperada $<$ 1 año Contraindicación en los 40 primeros días tras IAM Complicaciones: descargas inapropiadas (choque en pacientes con FC elevada sin TV/FV; empeoramiento de pronóstico y calidad de vida)	Bajo tratamiento médico óptimo Mayor eficacia en ritmo sinusal con BCRI y mayor anchura del QRS ($>$ 150 ms) Mayor eficacia en mujeres y en MCD Complicaciones: las inherentes a los marcapasos (véase el tema 10 de este manual)

BCRI: bloqueo de rama izquierda; CF: clase funcional; MCD: miocardiopatía dilatada; MCP: marcapasos; VD: ventrículo derecho; TV/FV: taquicardia/fibrilación ventricular.

Tabla 4.8. Dispositivos de uso en IC.

- **Unidades/programas de IC.** Han demostrado disminuir los reingresos hospitalarios por IC y la **mortalidad**. Es fundamental un abordaje global del paciente mediante equipos multidisciplinares (cardiólogos, internistas, médicos de Atención Primaria, personal de enfermería...) con programas de educación sanitaria, seguimiento estructurado, autocuidado y detección precoz de descompensaciones.
El ejercicio aeróbico regular (y los programas de rehabilitación cardíaca) mejora la capacidad funcional y la sintomatología y reduce los ingresos por IC.

Recordar

- Las medidas que aumentan la supervivencia en la IC con FE reducida son la administración de β -bloqueantes, IECA/ARA-II, ARM, INRA (sacubitril/valsartán), hidralazina-nitratos e IGLT2, y la aplicación de DAI, TRC. No debe administrarse verapamilo o diltiazem.
- Ninguna medida ha demostrado aumentar la supervivencia en la IC con FE preservada.

Tratamiento de la IC crónica con FEVI preservada

En relación con la IC con FEVI preservada cabe destacar:

- El manejo irá encaminado a controlar la PA (vasodilatadores) y la isquemia miocárdica, evitar la taquicardia (con betabloqueantes, digoxina, calcioantagonistas), favorecer el ritmo sinusal (la entrada en fibrilación

auricular frena la contribución auricular al llenado) y evitar la congestión mediante el uso de diuréticos.

- **ISGLT2: empagliflozina y dapagliflozina.** Son el primer y único grupo farmacológico hasta la fecha que ha demostrado mejorar el pronóstico de la IC con FEVI preservada. Su beneficio es principalmente la reducción de los ingresos por IC, no así de la mortalidad por cualquier causa.
- A diferencia de la ICC con FEVI deprimida, el uso de verapamilo y diltiazem no está contraindicado.
- Hay que tener especial cuidado con los diuréticos y vasodilatadores (evitar tratamientos intensivos), pues es necesario mantener una precarga adecuada para que el gasto cardíaco no disminuya ► MIR 15-16, 59, MIR 15-16, 60.

4.6. Tratamiento de la IC aguda

Siempre se debe buscar el desencadenante (síndrome coronario agudo, crisis hipertensiva, arritmias, infección, anemia...) en los pacientes con IC aguda, puesto que su tratamiento precoz mejora el pronóstico ► MIR 14-15, 55.

El **edema agudo de pulmón**, el estadio más grave de IC aguda izquierda, es una urgencia médica y es necesario mantener una monitorización cuidadosa de la PA, la FC y la diuresis. Solo en casos seleccionados se precisará colocar un catéter de Swan-Ganz (*shock* cardiogénico refractario a tratamiento médico). El tratamiento puede resumirse con el acrónimo **MOVIDA** ► MIR 12-13, 83:

- **Morfina.** Mejora los síntomas tanto por su efecto venodilatador como por su acción sedante central. Se debe manejar con cuidado, evitando su uso rutinario por riesgo de depresión respiratoria.
- **Oxígeno a alto flujo** si Sat $<$ 90% o $pO_2 <$ 60 mmHg. En ocasiones se requiere ventilación no invasiva (CPAP/BIPAP). Es preciso intubar si hay claudicación respiratoria con hipoxemia/hipercapnia/acidosis.
- **Vasodilatadores.** Se han de administrar siempre que la PA lo permita (PAS $>$ 90 mmHg). Es de elección la nitroglicerina intravenosa ► MIR 12-13, 83.
- **Inotrópicos positivos y drogas vasoactivas.** Se requieren en situaciones con bajo gasto cardíaco/hipotensión por disfunción del VI.
- **Diuréticos.** Son fundamentales (por vía intravenosa). Reducen la precarga y la congestión sistémica y pulmonar ► MIR 18-19, 69; MIR 15-16, 59. El más usado es la furosemida.
- **A sentarse.** Se debe colocar al paciente en esta posición, si es posible con las piernas colgando.

Salvo situaciones excepcionales, en el seno de un cuadro de IC aguda/*shock* hay que evitar la administración de agentes inotrópicos negativos como los betabloqueantes ► MIR 15-16, 59 y los calcioantagonistas tipo verapamilo y diltiazem.

La **insuficiencia cardíaca derecha aguda** (TEP, infarto de VD, taponamiento...), que por lo común cursa con hipotensión arterial, ausencia de congestión pulmonar e ingurgitación venosa yugular, constituye otra urgencia médica. El ventrículo derecho es muy dependiente de precarga, por lo que, a diferencia del fallo izquierdo, se han de administrar líquidos intravenosos, a excepción de los diuréticos, que están contraindicados ► MIR 19-20, 96; MIR 18-19, 9.

El tratamiento del **shock cardiogénico** incluye medidas generales de soporte en unidad de cuidados intensivos (monitorización invasiva de la PA,

saturación de O_2 , diuresis, etc.), el uso de fármacos inotrópicos/vasopresores, la intubación orotraqueal y la instauración progresiva, para los pacientes candidatos, de medidas de soporte mecánico/circulatorio ► MIR 23-24, 114 como puente a la recuperación, el trasplante, la decisión o el destino.

A pesar de todos los esfuerzos terapéuticos, el **pronóstico** del *shock* cardiogénico es **malo**, con supervivencias al alta en torno al 50% en centros de alto nivel.

Recuerda

- Edema agudo de pulmón → Rx con patrón de infiltrado alveolar difuso perihilar bilateral en "alas de mariposa" ► MIR 18-19, 21; MIR 12-13, 83. Tratamiento con oxígeno, vasodilatadores (si PA ↑), inotrópicos (si PA ↓), diurético (intravenoso) y sedestación. Evitar la administración de β -bloqueantes ► MIR 15-16, 59 y de calcioantagonistas tipo verapamilo y diltiazem.

Fármacos inotrópicos y vasopresores

Los **inotrópicos positivos** (Tabla 4.9) son fármacos que aumentan la contractilidad cardíaca. Los **vasopresores** incrementan la PA por su efecto vasoconstrictor. Hay que evitar su uso en la IC crónica porque aumentan la mortalidad (salvo la digoxina y el levosimendán). Su empleo queda restringido a casos de IC grave con *shock*, así como a otros tipos de *shock* (véase el tema 11 de este manual).

La mayoría son drogas con efecto simpático-mimético. Según la acción predominante, alfa o beta, tendrán más efecto vasoactivo o inotrópico, respectivamente:

- El **receptor alfa-1** vascular induce vasoconstricción, aumentando las resistencias vasculares y la PA.

- El **receptor beta-1** a nivel cardíaco provoca un aumento en la FC y contractilidad cardíaca. A nivel vascular, el receptor beta-2 produce vasodilatación.
- El **receptor de dopamina** a nivel renal y esplácnico causa vasodilatación.

Balón de contrapulsación intraaórtico

De implante percutáneo, se infla en la diástole y se desinfla en la sístole (Figura 4.9), con lo que el gasto cardíaco aumenta al disminuir la poscarga, mejorando la perfusión miocárdica (las coronarias se perfunden en diástole) ► MIR 16-17, 44.

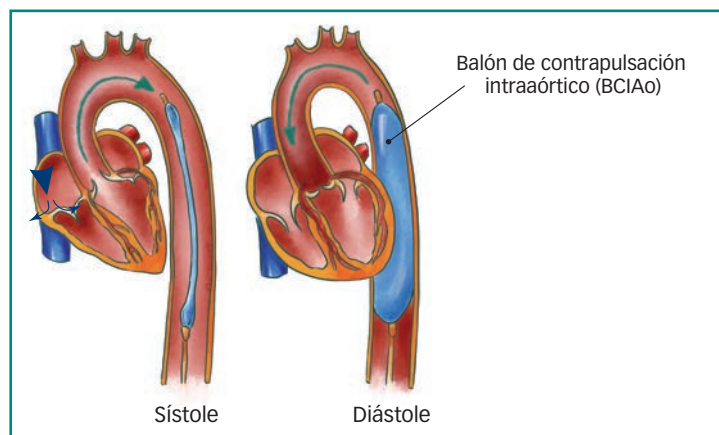


Figura 4.9. Balón de contrapulsación intraaórtico.

Su empleo correcto produce un descenso de la presión arterial sistólica y un ascenso de la diastólica (elevando la presión arterial media). Su principal indicación son las complicaciones mecánicas del infarto, ya que su uso rutinario en el *shock* cardiogénico se desaconseja (el principal ensayo clínico en pacientes con IAM Killip IV comparado con placebo fue neutro en lo relativo a la mortalidad). Está contraindicado si existe insuficiencia valvular aórtica significativa o si se sospecha disección aórtica u otra enfermedad grave local ► MIR 18-19, 67.

FÁRMACO	TIPO	α	β	EFFECTO PREDOMINANTE
Dopamina (DOPA)	Amina SM	++	++	Efecto dosisdependiente: dosis baja (acción dopa), media (acción beta), alta (acción alfa) ► MIR 15-16, 35
Dobutamina (DBT)	Amina SM	0	+++	Inotrópico de elección en <i>shock</i> cardiogénico. Produce vasodilatación ► MIR 19-20, 171-IF
Isoproterenol	Amina SM	0	+++	Gran efecto cronotrópico positivo. De elección en caso de BAV completo
Noradrenalina (NAD)	Amina SM	+++	+	Vasopresor de elección en <i>shock</i> . Uso junto con DBT en <i>shock</i> cardiogénico
Adrenalina (ADR)	Amina SM	+++	+++	Potente efecto α y β . De elección en PCR. Vasopresor de rescate si PA ↓ a pesar de NAD/DOPA
Milrinona	Inhibidor de la fosfodiesterasa III	-	-	Efecto inotrópico y vasodilatador, principalmente pulmonar
Levosimendán	Agente sensibilizante del calcio a la miosina (único inotropeo que no aumenta el calcio intracelular)	-	-	Profármaco que libera un metabolito con vida media de una semana. Permite su administración en ciclos cortos intermitentes a pacientes ambulatorios con IC terminal a fin de mejorar su calidad de vida y disminuir los ingresos. En ocasiones se utiliza en personas que están en lista de espera de trasplante cardíaco

BAV: bloque auriculoventricular; PA: presión arterial; PCR: parada cardiorrespiratoria; SM: simpático-mimética.

Tabla 4.9. Fármacos inotrópicos y vasoactivos.



■ Asistencias ventriculares

Son formas de “corazón artificial” que actúan como bombas que suplen el gasto cardíaco.

Existen asistencias ventriculares de **corta duración** (días-semanas), cuyo implante suele ser percutáneo y rápido para estabilizar la situación hemodinámica de pacientes en *shock* cardiogénico refractario a soporte inotrópico y vasoactivo ▶ **MIR 23-24, 114**; las de **larga duración** se implantan quirúrgicamente.

Las asistencias ventriculares están indicadas como puente para el trasplante cardíaco (al permitir mantener al paciente con vida mientras se halla en lista de espera), para la recuperación (en caso de desencadenante potencialmente reversible o tratable, tras lo cual se retira la asistencia) o de destino (IC terminal en un paciente no candidato a trasplante). Son dispositivos de una alta complejidad técnica asociados a múltiples complicaciones (vasculares en la zona de inserción, trombosis, hemólisis, infecciones, IRA, etc.).

El **Impella®** (Figura 4.10) es un dispositivo de corta duración que se introduce en el ápex ventricular a través de la aorta y consigue bombear sangre a la aorta de manera continua.

El **oxigenador extracorpóreo de membrana**, conocido por sus siglas en inglés como **ECMO** (Figura 4.10), consiste en una bomba continua acoplada a un oxigenador. En la configuración venoarterial (hay un modo venovenoso que se indica en el distrés respiratorio) extrae sangre del sistema venoso y la devuelve oxigenada al sistema arterial, por lo que, además de perfundir, oxigena. Es capaz de proporcionar a un paciente asistencia completa, incluso con la válvula aórtica cerrada, y se utiliza también para la resucitación de personas en situación de parada refractaria.

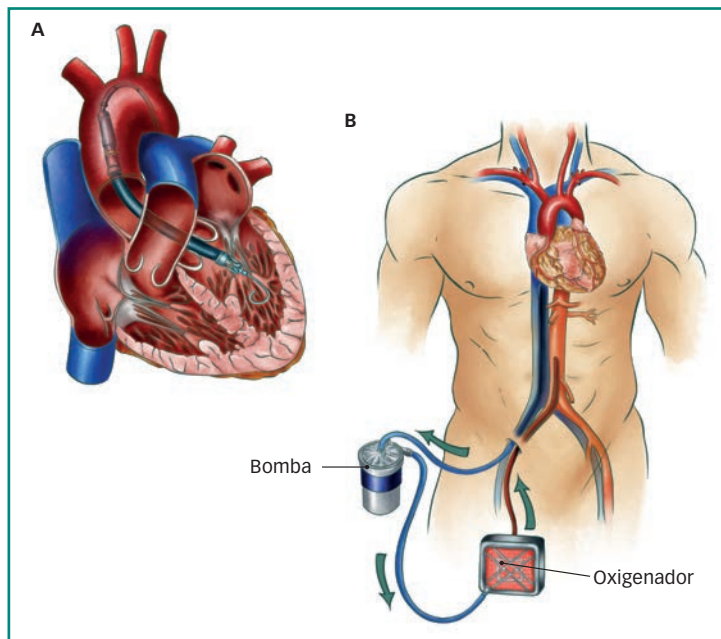


Figura 4.10. Dispositivo de asistencia ventricular tipo Impella (A) y ECMO venoarterial (B).

El **HeartMate®** (Figura 4.11) es el dispositivo de asistencia ventricular quirúrgico de larga duración más utilizado. Extrae sangre del ápex del ventrículo izquierdo y la bombea hacia la aorta. Tiene un sistema de control remoto y de doble batería que el paciente aprende a manejar en su domicilio.

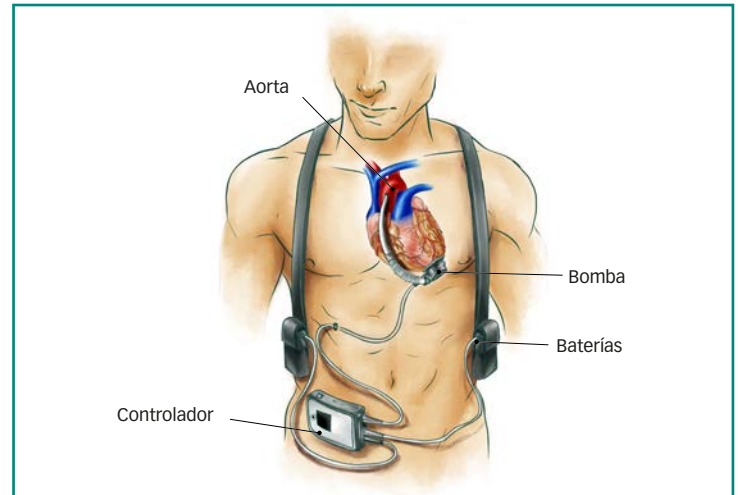


Figura 4.11. Dispositivo de asistencia ventricular de larga duración Heartmate 3®.

■ Trasplante cardíaco

Constituye el tratamiento de elección de la insuficiencia cardíaca terminal. La principal causa de trasplante cardíaco es la **cardiopatía dilatada de origen isquémico o idiopático** (similar proporción). Los resultados son buenos, no solo en lo tocante a la supervivencia, sino también en relación con la calidad de vida.

La ergoespirometría es la herramienta que mejor objetiva la clase funcional y establece el pronóstico. Por ello, las últimas recomendaciones marcan un valor ≤ 14 mL/kg/min (≤ 12 mL/kg/min si el paciente toma β -bloqueantes) en la indicación del trasplante. Se recomienda utilizar de forma conjunta escalas pronósticas de IC.

Actualmente se prefiere no hablar de contraindicaciones, sino de comorbilidades que aumentan la morbilidad tras el trasplante (Tabla 4.10). Se ha establecido un límite relativo de edad para el trasplante de 70 años, aunque siempre se debe tener en cuenta la edad biológica.

FACTORES QUE AUMENTAN LA MORBIMORTALIDAD TRAS EL TRASPLANTE

Infección activa no controlada
Enfermedad arterial periférica o cerebrovascular grave
Hipertensión pulmonar irreversible con tratamiento farmacológico (se valorará implantar una asistencia ventricular izquierda y reevaluar posteriormente)
Cáncer (se debe individualizar y valorar junto con los oncólogos)
Diabetes mellitus con afección orgánica grave de órgano diana
Insuficiencia renal irreversible con aclaramiento de creatinina < 30 mL/min
Enfermedad sistémica multiorgánica y otras comorbilidades con mal pronóstico
IMC antes del trasplante > 35
Tabaquismo, enolismo o consumo de drogas en la actualidad
Apoyo social insuficiente o muy alto riesgo de falta de cumplimiento terapéutico

Tabla 4.10. Comorbilidades que aumentan la morbilidad tras el trasplante (posibles contraindicaciones).

La **técnica quirúrgica más empleada** actualmente es la **bicava**. Las **causas de fallecimiento** varían según el período tras el trasplante:

- Primer mes: fallo primario del injerto.
- De más de un mes a 12 meses: infección (período de mayor inmunosupresión).
- A partir del primer año: enfermedad vascular del injerto, seguida de las neoplasias.

La **terapia inmunosupresora** más común es la **combinación** de tacrolimus, micofenolato de mofetilo y corticoides. La inmunosupresión tiene el objetivo de **evitar el rechazo**, pero su uso crónico conlleva una incidencia incrementada de infecciones, tumores y otras complicaciones.

Existen varios **grados de rechazo** a nivel anatomopatológico y distintas formas de presentación clínica:

- **Hiperagudo.** Actualmente es raro y consiste en una lesión endotelial grave por presencia de anticuerpos preformados frente al sistema ABO o HLA. Constituye una situación muy grave y de mal pronóstico.
- **Agudo.** Existe un infiltrado linfocitario que suele aparecer después de la primera semana del trasplante y antes del primer año.

La **enfermedad vascular del injerto** (aterosclerosis coronaria del injerto) se relaciona con **episodios repetidos de rechazo, infección por CMV** e

hiperlipidemia (por ello se deben pautar estatinas y mantener un control estricto de los factores de riesgo cardiovascular). La angina es excepcional (el corazón del donante está denervado) y puede manifestarse como muerte súbita o infarto silente. Otra complicación suelen ser los tumores. Los más frecuentes son el cáncer de piel y los linfomas (sobre todo linfomas no Hodgkin de tipo B, extraganglionares, relacionados con la infección por el VEB).

Del seguimiento del paciente trasplantado cabe reseñar:

- **Biopsia endomiocárdica.** Es la prueba más fiable para monitorizar el rechazo. A los pacientes trasplantados cardíacos se les realizan biopsias endomiocárdicas periódicas con objeto de detectar precozmente esta complicación. Se suelen hacer en el ventrículo derecho por vía transvenosa.
- **Ecocardiografía.** Es la prueba de elección que actualmente se utiliza para la monitorización de la función del injerto.

Casos clínicos

Una mujer de 72 años con antecedentes de diabetes *mellitus* e infarto de miocardio hace 1 año tiene una fracción de eyección ventricular izquierda del 30% y está en tratamiento habitual con AAS, furosemina (20 mg/día) y captopril (25 mg/día). Acude a su consulta por disnea de pequeños esfuerzos. La exploración física es compatible con insuficiencia cardíaca, de predominio derecho. PA: 140/70 mmHg; FC: 70 lpm. ¿Cuál de las siguientes intervenciones es de menor prioridad desde el punto de vista de la mejora del pronóstico?

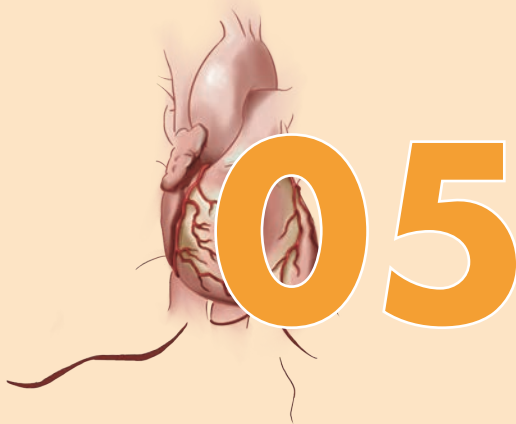
- 1) Iniciar tratamiento con digoxina (0,25 mg/día).
- 2) Iniciar tratamiento con espironolactona (25 mg/día).
- 3) Iniciar tratamiento con bisoprolol (1,25 mg/día).
- 4) Iniciar tratamiento con simvastatina (40 mg/día).

RC: 1

Un hombre de 67 años, hipertenso y fumador, acude a Urgencias por disnea de grandes esfuerzos en el último mes. La auscultación demuestra disminución del murmullo vesicular sin otros hallazgos. La radiografía de tórax y el ECG realizados son normales. Los valores en sangre de péptido natriurético tipo B son de 30 pg/mL (valores normales < 100 pg/mL). ¿Cuál de los siguientes diagnósticos es el menos probable?

- 1) Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- 2) Asma.
- 3) Insuficiencia cardíaca.
- 4) Tromboembolismo pulmonar.

RC: 3



Miocardiopatías

Orientación MIR

Es este un tema de contenido etiológico. Se deben conocer los tres principales grupos de miocardiopatías, la más importante de las cuales es la hipertrófica, y sus diferencias. Se pregunta con frecuencia sobre la MCD enólica y el síndrome de tako-tsubo.

Preguntas MIR

- | | | |
|---|---------------------------------|------------------|
| ▷ MIR 23-24, 114 | ▷ MIR 19-20, 93 | ▷ MIR 15-16, 9 |
| ▷ MIR 22-23, 5 | ▷ MIR 18-19, 65; MIR 18-19, 207 | ▷ MIR 14-15, 49 |
| ▷ MIR 21-22, 8; MIR 21-22, 23; MIR 21-22, 201 | ▷ MIR 17-18, 67 | ▷ MIR 12-13, 226 |
| | ▷ MIR 16-17, 58 | |

Conceptos clave

- ◉ La miocardiopatía hipertrófica se caracteriza por un incremento del grosor miocárdico (> 15 mm). Suele ser de causa genética AD y afecta a proteínas sarcoméricas. Es frecuente la obstrucción dinámica en el tracto de salida (miocardiopatía hipertrófica obstructiva) por hipertrofia del septo acompañada de movimiento sistólico anterior de la válvula mitral (SAM).
- ◉ El soplo sistólico y el gradiente aumentan con la reducción de la precarga (Valsalva o bipedestación) o la poscarga.
- ◉ Se trata con beta-bloqueantes, verapamilo o diltiazem, y se asocia disopiramida y mavacamten en casos refractarios. En pacientes que siguen sintomáticos pese al tratamiento médico se opta por la miectomía o la ablación septal con alcohol. Están contraindicados los inotrópicos positivos.
- ◉ La miocardiopatía dilatada es el paradigma de la insuficiencia cardíaca con FEVI deprimida.
- ◉ La causa más frecuente de la miocardiopatía dilatada es la idiopática. Dentro de las de etiología conocida, la más usual es la enólica, potencialmente reversible.
- ◉ La taquimiocardiopatía se produce por frecuencias cardíacas elevadas de forma mantenida y puede ser reversible al restablecer el ritmo normal.
- ◉ Otras formas de miocardiopatía dilatada son la miocardiopatía periparto, la enfermedad de Chagas o la secundaria a antraciclina.
- ◉ En la miocardiopatía restrictiva existe una disfunción diastólica. Se debe a infiltración del miocardio por amiloide, colágeno o hierro. La disfunción sistólica es poco relevante.
- ◉ La amiloidosis que afecta al corazón es la primaria (AL) y la mediada por transtirretina (TTR). La TTR es típica de pacientes de la tercera edad con IC, la técnica diagnóstica de elección es una gammagrafía y el tratamiento con tafamidis aumenta la supervivencia.
- ◉ La miocardiopatía arritmogénica del VD se caracteriza por la sustitución progresiva del tejido miocárdico normal por tejido fibroadiposo. Provoca arritmias ventriculares con imagen de bloqueo de rama izquierda desencadenadas por el ejercicio físico. Son típicas de la displasia la onda épsilon en el ECG y las ondas T negativas en precordiales derechas.
- ◉ El síndrome de tako-tsubo (discinesia o "balonización" apical transitoria) suele afectar a mujeres posmenopáusicas tras una situación estresante; produce dolor anginoso y cambios eléctricos similares a los de un infarto agudo de miocardio con elevación del ST en ausencia de enfermedad coronaria, junto con una disfunción sistólica apical y/o medioventricular reversible.
- ◉ La causa más frecuente de miocarditis es vírica, especialmente por enterovirus (coxsackie B). La mayoría de los casos de miocarditis se curan sin dejar secuelas, aunque existen formas graves fulminantes (como la de células gigantes).

5.1. Concepto y clasificación de las miocardiopatías

Las **miocardiopatías** son un **conjunto amplio de enfermedades** caracterizadas por una **alteración estructural y funcional del miocardio** en ausencia de sobrecarga hemodinámica o trastorno coronario que la justifique. Por ello, no podemos hablar de miocardiopatía si la afección miocárdica se debe a enfermedad coronaria, valvulopatías o hipertensión arterial.

Las miocardiopatías se clasifican **según su etiología** en **genéticas/familiares y adquiridas**. En las genéticas hay tan solo un 30-40% de pacientes en los que se localiza un gen responsable (herencia monogénica), que puede ser de herencia AD, AR, ligada al cromosoma X o mitocondrial. En el resto de los casos puede existir una herencia compleja (herencia poligénica) que se basa en la herencia simultánea de múltiples variantes de susceptibilidad. Pueden formar parte de enfermedades sistémicas y metabólicas.

■ Diagnóstico genético y cribado familiar

Se recomienda realizar un **estudio genético** a todos los pacientes diagnosticados de miocardiopatía en caso de que sea de ayuda en el diagnóstico, el pronóstico, el tratamiento o el consejo reproductivo.

En caso de hallar un **gen responsable**, se recomienda el **estudio de familiares en cascada** (empezando por los familiares de primer grado) **► MIR 12-13, 226**. Aquellos familiares en los que no se encuentre dicha mutación pueden ser dados de alta, mientras que los que sí la presenten han de someterse a un seguimiento clínico a largo plazo (ecocardiograma y ECG).

En caso de **no hallar mutación** en el paciente índice, se realizará exclusivamente una **valoración clínica de los familiares de primer grado** (sin test genético).

La **Tabla 5.1** recoge los **principales tipos de miocardiopatías**, y la **Tabla 5.2**, sus **principales diferencias**.

	HIPERTRÓFICA	DILATADA	RESTRICTIVA
Volumen VI	↓↓↓	↑↑↑	= / ↑ / ↓
Grosor VI	↑↑↑	= o algo ↓	= o levemente ↑
Disfunción	Diastólica	Sistólica	Diastólica
Fracción de eyección	= / ↑	↓	= / ↓ leve
Clínica	Asintomática • Síntomas "SAD" • Disnea • Angina • Síncope y muerte súbita	Síntomas de insuficiencia cardíaca Embolias a partir de trombos murales Arritmias	Disnea de esfuerzo Insuficiencia cardíaca derecha Embolias

Tabla 5.2. Diferencias entre la cardiomiopatía hipertrófica, dilatada y restrictiva.

5.2. Miocardiopatía hipertrófica

■ Concepto y epidemiología

La **miocardiopatía hipertrófica** es una enfermedad caracterizada por un **incremento en el grosor del miocardio** no justificado por unas condiciones hemodinámicas anormales (HTA, valvulopatías o cardiopatías congénitas). (**Figura 5.1**). Su prevalencia es de aproximadamente 1/500 adultos, y es el trastorno genético cardíaco más frecuente.

GRUPO	GENÉTICA			CAUSAS
	Autosómica dominante	Autosómica recesiva	Ligada al X	
Miocardiopatía hipertrófica	Sarcomérica (MYBPC3, MYH7) Rasopatía Síndrome de Noonan/LEOPARD	Ataxia de Friedreich (FXN) Enfermedad de Pompe (GAA, depósito glucógeno)	Anderson-Fabry (GLA, depósito lisosomal) Danon (LAMP2)	
Miocardiopatía dilatada	Mutaciones de genes de proteínas citoesqueléticas y membrana celular (lamina, desmina, distrofina, etc.)		Mutaciones distrofina (Duchenne-Becker), emerin Síndrome de Barth	Alcohol (MC enólica) ► MIR 18-19, 65 Arritmias (taquimiocardiopatía) Embarazo (MC periparto) Tóxicos y fármacos (antraciclinas-trastuzumab, ciclofosfamida) Endocrinopatías (mixedema, hipotiroidismo) Déficits nutricionales (carnitina, tiamina/beriberi, selenio/ke-shan) Miocarditis infecciosa (coxsackie B, COVID-19, enfermedad de Chagas...)
Miocardiopatía restrictiva	Sarcomérica Mutaciones DES, FLNC, BAG3 Rasopatía	Mutación DES Hemocromatosis (HFE)	Anderson-Fabry (GLA, depósito lisosomal)	Amiloidosis AL/TTR ► MIR 21-22, 8 Esclerodermia Síndrome carcinoide Radioterapia Fibrosis endomiocárdica: • Idiopática • Hipereosinofilia de Löffler • Fármacos: serotonina, ergotamínicos, metisergida, agentes mercuriales, busulfán
Miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho	Mutación PLN, TMEM43 Mutación genes de proteínas desmosómicas	Mutación genes de proteínas desmosómicas		

Tabla 5.1. Etiologías genéticas y patrones de herencia de las principales miocardiopatías.

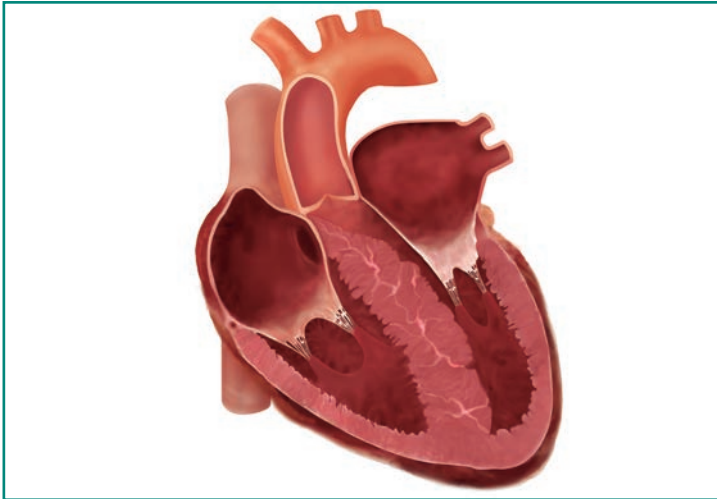


Figura 5.1. Corazón con miocardiopatía hipertrófica septal. Nótese el engrosamiento asimétrico del septo interventricular.

■ Fisiopatología

Las **alteraciones estructurales del miocardio** (hipertrofia y desestructuración de fibras miocárdicas, fibrosis) confieren una menor distensibilidad al miocardio y producen fallo **diastólico**, que se traduce en una elevación de las presiones de llenado ventricular izquierdo, lo que da lugar a congestión pulmonar y al síntoma inicial más frecuente: la disnea.

En las formas de **miocardiopatía hipertrófica de predominio septal** se producen **dos fenómenos**:

- Una **obstrucción dinámica** a la salida de sangre por la aorta a nivel del tracto de salida, simulando una estenosis aórtica funcional dinámica (gradiente patológico a partir de 30 mmHg; aumenta si ↓ la precarga).
- Un desplazamiento y contacto sistólico entre el velo anterior mitral y el septo interventricular basal hipertrofico, denominado **SAM** o movimiento sistólico anterior de la válvula mitral, que **aumenta la obstrucción en el tracto de salida del VI (TSVI)**.

Este gradiente obstructivo se encuentra en un tercio de los pacientes en reposo, en otro tercio es inducible con maniobras como la de Valsalva (por su carácter dinámico) mientras que otro tercio no lo presenta ni en reposo ni inducible. El SAM suele tener asociado un grado variable de insuficiencia mitral que suele ser proporcional a la magnitud de la obstrucción. Por otro lado, existe una predisposición a la isquemia por el incremento en la demanda de oxígeno y la presencia de anomalías en las arterias coronarias intramurales.

En estadios avanzados de la enfermedad se puede llegar a observar una progresiva dilatación y disfunción sistólica ventricular izquierda con adelgazamiento parietal (fase quemada o *burn-out*, con un 5-10% de pacientes de mal pronóstico) que fenotípicamente remeda una miocardiopatía dilatada.

■ Anatomía patológica

A **nivel microscópico**, además de hipertrofia, existen grados variables de fibrosis y desorganización del miocardio que adopta un patrón arremolinado (*disarray*).

Macroscópicamente, la enfermedad se define por un incremento del grosor parietal > 15 mm, que suele tener carácter asimétrico y que con mayor frecuencia es de predominio septal, aunque existen otros fenotipos, como la

miocardiopatía hipertrófica apical (enfermedad de Yamaguchi, frecuente en Japón), que cursa con ondas T negativas gigantes en precordiales o casos de hipertrofia concéntrica.

■ Etiología

En un 60-70% de los casos, la miocardiopatía hipertrófica es una **enfermedad de carácter genético/familiar** de herencia autosómica dominante y penetrancia variable ▶ **MIR 15-16, 9**, que afecta fundamentalmente a proteínas sarcoméricas (la más frecuente de las cuales es la cadena pesada de beta-miosina, así como la proteína C fijadora de miosina, alfa-tropomiosina, troponina T e I, etc.) que suelen caracterizarse, además, por una presentación más precoz y expresiva y una mayor carga de antecedentes familiares que otras causas de miocardiopatía hipertrófica.

Otro 5-10% de casos de origen genético familiar están relacionados con **trastornos y enfermedades neuromusculares/depósito** (Tabla 5.1). En aproximadamente el 25% restante **no se llega a identificar la causa**.

Una causa específica destacable de miocardiopatía hipertrófica es la **enfermedad de Andersen-Fabry**, producida por una mutación ligada al cromosoma X en el gen de la alfa-galactosidasa-A. Constituye al menos el 1% de las formas de inicio tardío (> 35-40 años) de MHC y resulta destacable porque existe tratamiento sustitutivo enzimático, aunque su capacidad de revertir la hipertrofia y aliviar las manifestaciones cardíacas resulta aún dudosa.

■ Clínica

La mayoría de los pacientes permanecen asintomáticos. Entre los pacientes sintomáticos, la manifestación más frecuente es la **disnea** y la **intolerancia al esfuerzo**. Otros síntomas son el dolor torácico **anginoso** (por las alteraciones microvasculares coronarias y por el desequilibrio demanda/aporte), palpitaciones (por contracción cardíaca vigorosa o por arritmias paroxísticas, principalmente fibrilación auricular, que suele resultar mal tolerada) o **síncope** (secundario a la obstrucción del tracto de salida del VI o de origen arrítmico).

Es una causa frecuente de **muerte súbita** por arritmias ventriculares malignas. Algunos pacientes evolucionan hasta la insuficiencia cardíaca grave, bien aguda (típicamente por entrada en fibrilación auricular) o crónica (en "fase dilatada")

Recuerda

- Hay que sospechar de miocardiopatía hipertrófica ante un paciente joven con disnea de esfuerzo, angina o síncope ▶ **MIR 20-21, 23; MIR 15-16, 9** que sufra un soplo sistólico en el foco aórtico que **aumenta** con la maniobra de Valsalva ▶ **MIR 22-23, 5; MIR 19-20, 93** con ECG con ondas Q y criterios de hipertrofia ventricular izquierda. Está contraindicado el uso de digoxina ▶ **MIR 14-15, 49**.

■ Exploración física

La exploración puede ser normal, excepto por la presencia de un cuarto ruido y, ocasionalmente, de un impulso apical prominente y doble. En los pacientes

con obstrucción en el tracto de salida del VI se ausculta un **soplo sistólico** rudo, localizado en el ápex y el borde esternal izquierdo, que puede irradiarse a la base del corazón, pero no a las carótidas (a diferencia del soplo valvular aórtico)

► MIR 16-17, 58. Asimismo, suele haber un pulso inicialmente intenso y *bisferiens* y, si la obstrucción es intensa, desdoblamiento invertido del segundo ruido.

Todo lo que disminuya la precarga (**maniobra de Valsalva**, bipedestación brusca) y/o la poscarga (vasodilatadores, ejercicio) o aumente la contractilidad (inotrópicos positivos, ejercicio físico) **aumenta** el gradiente y la intensidad del **soplo** ► MIR 22-23, 5; MIR 19-20, 93; MIR 15-16, 9. Por el contrario, el soplo disminuye con el incremento de la precarga (posición de cuclillas, con la elevación de las extremidades inferiores y con la expansión de la volemia) y/o poscarga (vasoconstrictores como la fenilefrina) (Figura 5.2).

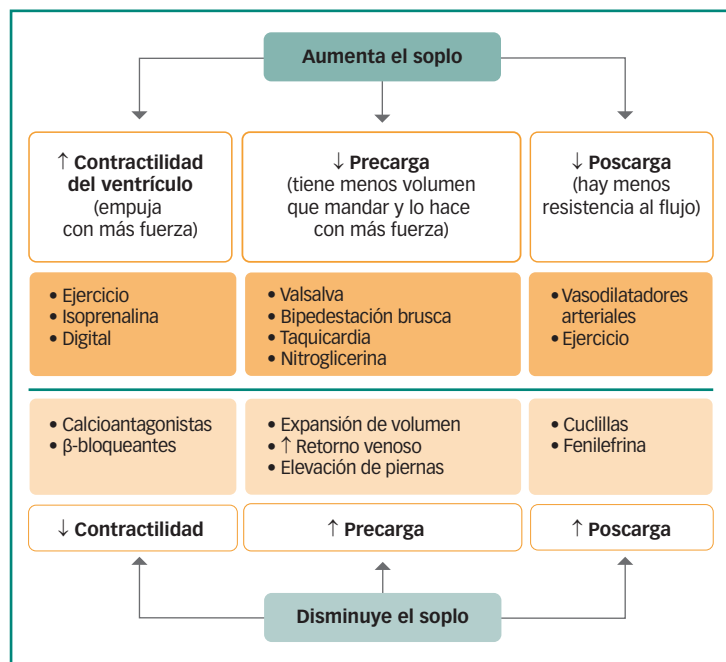


Figura 5.2. Variaciones del soplo en la miocardiopatía hipertrófica.

Recuerda

- Soplo de miocardiopatía hipertrófica obstructiva ► MIR 22-23, 5; MIR 19-20, 93 :
 - Aumenta: Valsalva, bipedestación, ejercicio isotónico, nitrito amilo.
 - Disminuye: posición en cuclillas, ejercicio isométrico intenso, fenilefrina.

Pruebas complementarias

Electrocardiograma

Suelen observarse grados variables de **hipertrofia ventricular izquierda** ► MIR 21-22, 23 y crecimiento auricular izquierdo. Son características, aunque infrecuentes, las ondas Q patológicas en precordiales izquierdas en ausencia de infarto ► MIR 16-17, 58. En la forma apical destacan las ondas T negativas "gigantes" en precordiales.

Pueden existir arritmias supraventriculares (especialmente fibrilación auricular) y ventriculares (un 20-30% de pacientes presenta taquicardias ventriculares no sostenidas en la monitorización Holter de 48 horas) (Figura 5.3).

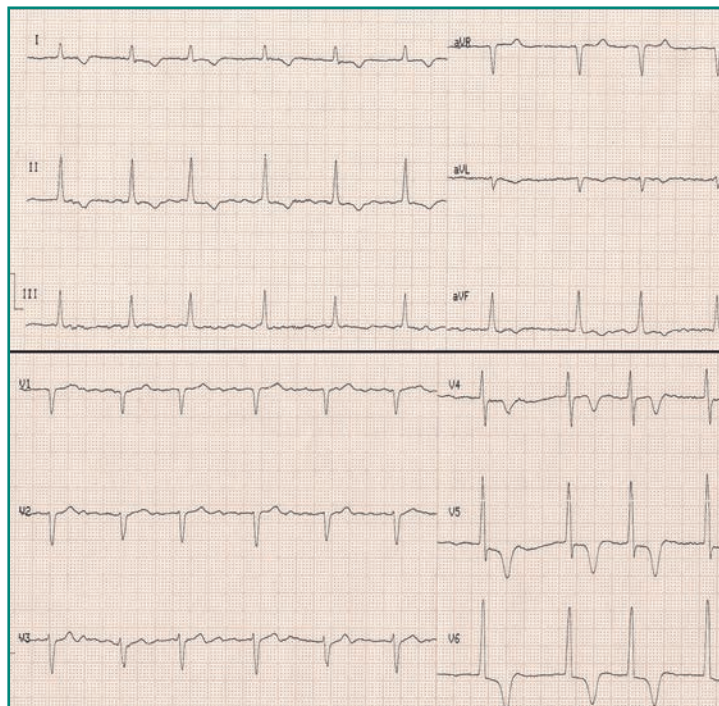


Figura 5.3. ECG de 12 derivaciones de un paciente con miocardiopatía hipertrófica de predominio apical. Apréciase que se encuentra en fibrilación auricular, con los voltajes elevados de los complejos QRS en precordiales y las ondas T negativas "gigantes" en precordiales izquierdas.

Ecocardiografía

Es la exploración más importante, pues establece el diagnóstico y permite evaluar la distribución y magnitud de la hipertrofia, así como la presencia de SAM y obstrucción del tracto de salida del VI y la presencia de insuficiencia mitral asociada.

Es fundamental la búsqueda activa de gradiente obstructivo, para lo que deben realizarse maniobras de provocación (fundamentalmente Valsalva) en aquellos pacientes en los que no esté presente en reposo, sobre todo si están sintomáticos (Figura 5.4).

La función sistólica suele ser normal o estar aumentada ► MIR 21-22, 23.

Ergometría

Permite apreciar síntomas o arritmias no presentes en reposo. La caída de la presión arterial durante el ejercicio es un dato de mal pronóstico.

Cardiorresonancia magnética

Se recomienda realizar una RMN cardíaca a todos los pacientes en la evaluación inicial. El realce tardío con gadolinio, indicativo de fibrosis, parece asociarse a una mayor mortalidad cardiovascular total (aunque no se ha establecido definitivamente que confiera un mayor riesgo arrítmico) (Figura 5.5).

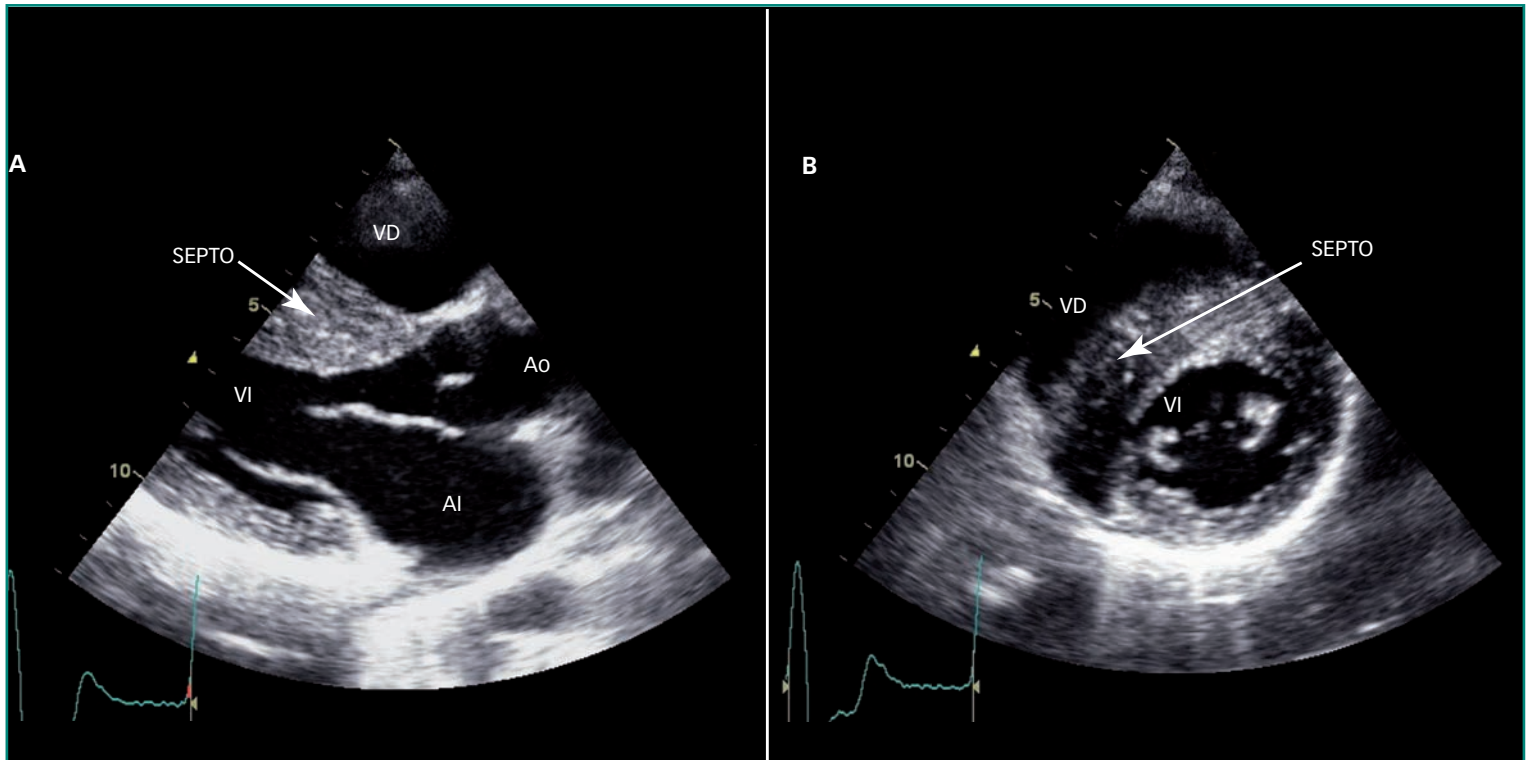


Figura 5.4. Imagen ecocardiográfica en plano paraesternal eje largo (A) y eje corto (B) de un paciente con miocardiopatía hipertrófica septal asimétrica, que muestra el grosor aumentado del tabique interventricular (flechas). AI: aurícula izquierda; Ao: aorta; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

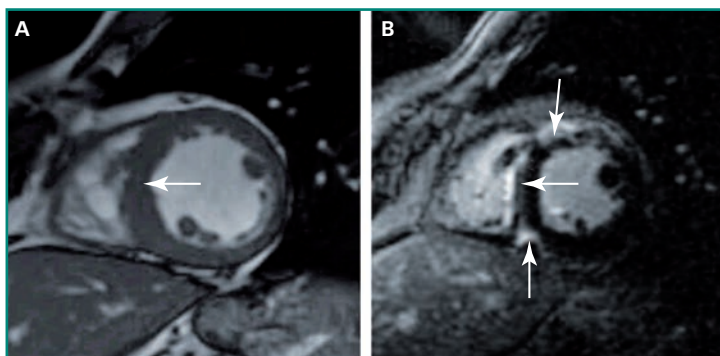


Figura 5.5. Imagen de cardiorresonancia magnética en la que se aprecia la hipertrofia septal (A) y las zonas hiperintensas (en blanco, marcadas con flechas) mediante la técnica de realce tardío propias de las áreas fibróticas (B).

Cateterismo cardíaco

No suele ser necesario salvo para descartar una enfermedad coronaria asociada. El estudio hemodinámico mostraría el aumento de la presión diastólica y el gradiente de presiones en el tracto de salida del VI. En las formas apicales, la ventriculografía tiene una morfología en “as de picas”.

Pronóstico

La mayoría de los pacientes permanecen asintomáticos o solo desarrollan síntomas leves. Sin embargo, en un grupo reducido de afectados, el curso de la enfermedad puede dar lugar a insuficiencia cardíaca por la obstrucción del tracto de salida del VI, el desarrollo de fibrilación auricular, que se asocia a un elevado riesgo de eventos embólicos, o la muerte súbita.

La mortalidad anual global es del 1-2%. La causa más frecuente es la muerte súbita, que suele producirse por arritmias ventriculares, riesgo que es más elevado en los niños (hasta un 6% anual). De hecho, la miocardiopatía hipertrófica es probablemente el motivo más común de muerte súbita de origen cardíaco en jóvenes y en atletas de competición **MIR 15-16, 9**.

Tratamiento

Los objetivos generales son el control de los síntomas y la prevención de la muerte súbita mediante el implante de un DAI en pacientes seleccionados. El diagnóstico de la enfermedad contraindica la práctica de deporte de competición y el ejercicio intenso **MIR 12-13, 226**.

Tratamiento sintomático de los pacientes con obstrucción en el tracto de salida del ventrículo izquierdo

El algoritmo de tratamiento sintomático viene resumido en la **Figura 5.6** **MIR 14-15, 49**. Los **β -bloqueantes** son el tratamiento de elección. No disminuyen el riesgo de muerte súbita arritmica, por lo que no se emplean en pacientes asintomáticos. Han de evitarse los vasodilatadores, y los diuréticos se deben emplear con precaución.

En caso de persistir los síntomas o la mala tolerancia a los β -bloqueantes, se puede optar por los **calcioantagonistas** (verapamilo o diltiazem). Si aún se mantuviesen los síntomas, se recomienda el uso de **disopiramida** o **mavacamten**, el primer inhibidor de la ATPasa cardíaca que disminuye la contractilidad y mejora el estado energético del corazón.

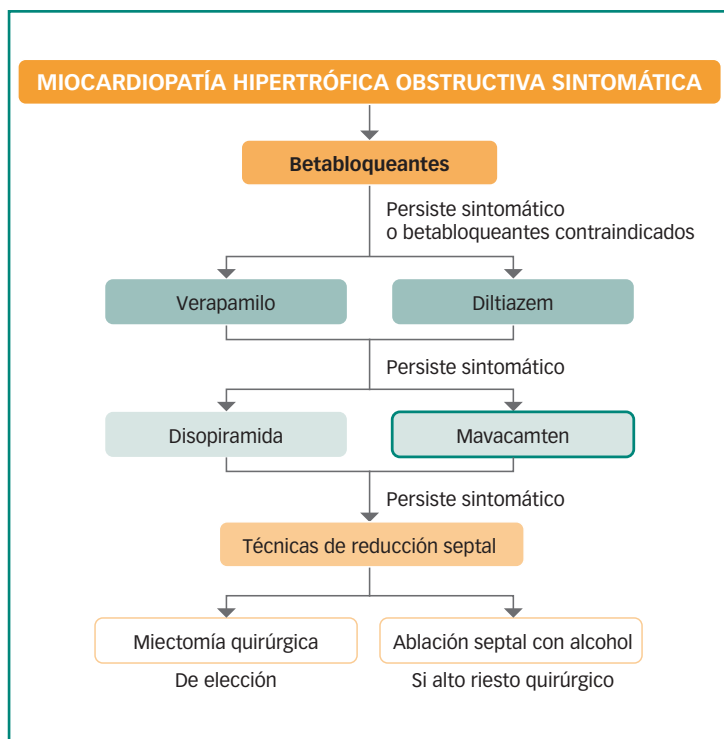


Figura 5.6. Algoritmo de tratamiento de la miocardiopatía hipertrófica obstructiva sintomática.

En pacientes que, pese al tratamiento médico, sigan sintomáticos (clase III o IV de la NYHA) y con gradiente superior a 50 mmHg, se puede plantear la instauración de un tratamiento invasivo para una “reducción septal”:

- **Miectomía septal.** Es la resección de una parte del tabique hipertrofiado (conocida por lo común como cirugía de Morrow). Ha demostrado mejorar los síntomas y la insuficiencia mitral a largo plazo.
- **Ablación septal con alcohol.** Es una alternativa que busca inducir un infarto septal limitado cateterizando e inyectando alcohol en la rama septal de la descendente anterior que perfunde la zona del septo inter-ventricular basal. La principal complicación es el bloqueo AV completo que hace necesario el implante de un marcapasos.
- **Implantación de un marcapasos de estimulación bicameral (DDD).** Modifica la secuencia de despolarización ventricular, lo que produce una reducción del gradiente y una mejoría sintomática en algunos pacientes (principalmente de la tercera edad). Está recomendada si existe indicación de estimulación por otro motivo o si hay contraindicaciones para el empleo de las otras técnicas.

Prevención de la muerte súbita y manejo de las arritmias

El principal reto es identificar a aquellos pacientes que presentan mayor riesgo de muerte súbita y en los que es necesario el implante de un **DAI**. Aparte del implante, en todo paciente que ha sobrevivido a una muerte súbita recuperada (prevención secundaria), se ha venido teniendo en cuenta, por lo general, una serie de factores que permiten identificar a los pacientes con mayor riesgo de muerte súbita (**Tabla 5.3**).

En los últimos años, se ha desarrollado un *score* para cuantificar con más precisión el riesgo de muerte súbita en estos pacientes (**HCM-SCD score**). Este sistema de puntuación tiene en cuenta los factores de alto riesgo clásicos, a los que añade el tamaño auricular izquierdo, la edad y el gradiente en el tracto de salida del ventrículo izquierdo.

FACTORES DE ALTO RIESGO	POTENCIALES MODIFICADORES DE RIESGO
Historia de muerte súbita prematura en familiares de primer grado Síncope reciente de origen desconocido Hipotensión arterial en ergometría Grosor septal > 30 mm Taquicardia ventricular no sostenidas en Holter (especialmente en jóvenes)	Gradiente obstructivo Genotipos desfavorables Dilatación auricular izquierda Realce tardío de gadolinio en resonancia magnética cardíaca Aneurisma apical en ventrículo izquierdo

Tabla 5.3. Factores relacionados con el riesgo de muerte súbita en la miocardiopatía hipertrófica.

Se consideran de alto riesgo aquellos pacientes con un *score* > 6%, aunque puede considerarse también su implante en afectados con puntuaciones de 4-6%, o incluso de < 4% si concurren otros datos de riesgo arrítmico (como la presencia de fibrosis en la RMC).

Los pacientes que presenten arritmias ventriculares o choques recurrentes pueden manejarse con β -bloqueantes y/o amiodarona. La fibrilación auricular es mal tolerada y suele optarse en casi todos los casos por una estrategia de control de ritmo.

5.3. Miocardiopatía dilatada

Concepto y epidemiología

La prevalencia de esta enfermedad es de aproximadamente 1/2.500 individuos. Se caracteriza por la presencia de dilatación y disfunción del VI en ausencia de sobrecarga hemodinámica (HTA) o enfermedad coronaria suficientes para causar el deterioro observado de la función sistólica. Se debe descartar la enfermedad coronaria como causa de la disfunción ventricular mediante la realización de una coronariografía o angio-TC coronaria.

Etiología

Las causas principales de este trastorno son:

- **Familiar/genética.** Supone un 25% de casos sobre el total. Se trata de mutaciones que afectan a los genes de proteínas citoesqueléticas (desmina, titina, distrofina [Duchenne-Becker con herencia ligada al cromosoma X]) y de la membrana nuclear [lamina]).
- **Adquirida.** Constituye la expresión final del daño miocárdico producido por multitud de circunstancias que convergen en la disfunción y dilatación del VI, la más frecuente de las cuales es el consumo excesivo de alcohol (miocardiopatía enólica) **MIR 18-19, 65**.

Si no se detecta la etiología, lo que ocurre casi en la mitad de los casos, cabe hablar de miocardiopatía dilatada **idopática**. Algunas miocardiopatías pueden ser reversibles al corregir el desencadenante que las produce como la enólica, la taquimiocardiopatía (secundaria a FC elevadas mantenidas, por lo común por una FA), los déficits nutricionales o el hipotiroidismo.

La presencia de asincronía ventricular por la existencia de bloqueo de rama izquierda o por estimulación permanente desde el ápex del VD debido a un marcapasos puede derivar en una disfunción sistólica con dilatación ventricular, la cual puede prevenirse o revertirse mediante terapia de resincronización cardíaca.



■ Clínica, exploración física y pruebas complementarias

La miocardiopatía dilatada afecta principalmente a individuos jóvenes, sobre todo de sexo masculino y etnia afroamericana (en los que, además, parece más agresiva). Esta enfermedad es el paradigma de la insuficiencia cardíaca con función sistólica deprimida, con todos los signos y síntomas propios de esa situación (**Figura 5.7**) (véase el tema 4 de este manual).

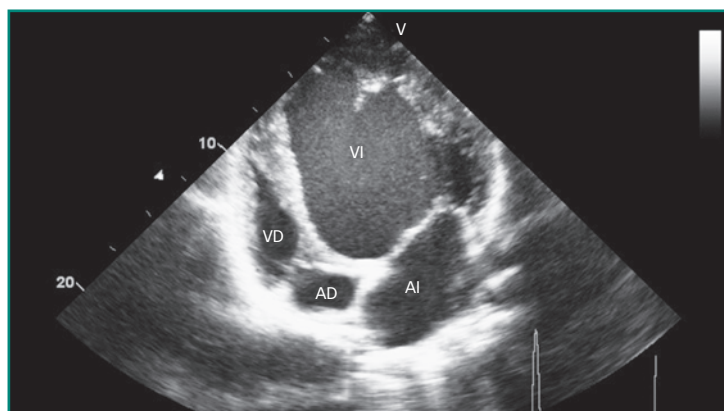


Figura 5.7. Imagen ecocardiográfica apical de cuatro cámaras que muestra la dilatación del ventrículo izquierdo y la pérdida de la geometría ventricular normal en un paciente con miocardiopatía dilatada.

■ Tratamiento

Es fundamental detectar las causas reversibles, en caso de estar presentes, para abordarlas. El **tratamiento** de esta enfermedad es el de la **insuficiencia cardíaca con función sistólica deprimida** (véase el tema 4 de este manual).

■ Algunas formas adquiridas de miocardiopatía dilatada

Miocardiopatía enólica

Es la forma más frecuente de miocardiopatía dilatada de causa identificable **► MIR 18-19, 65**. Se asocia a un consumo crónico excesivo de alcohol a lo largo de años. La interrupción del consumo de alcohol puede detener la progresión o incluso revertir totalmente la enfermedad.

Recuerda

- Si se detecta a tiempo, una miocardiopatía enólica puede ser reversible. Es la causa identificable más frecuente de MCD.

Miocardiopatía secundaria a fármacos

Puede deberse al empleo de los fármacos siguientes:

- **Antraciclinas** (adriamicina, doxorubicina). La toxicidad cardíaca es más frecuente durante el empleo conjunto de radioterapia torácica izquierda y **trastuzumab** (efecto sinérgico; puede producir toxicidad cardíaca

incluso en ausencia de antraciclinas). La toxicidad parece menor con la administración lenta.

Se recomienda el análisis periódico de la función sistólica ventricular durante y después del tratamiento (en ocasiones hace su aparición meses o incluso años después) para detectar tempranamente su aparición, pues algunos pacientes han mostrado recuperación de la función cardíaca cuando se suspende el fármaco de forma precoz y se instaura el tratamiento habitual de la insuficiencia cardíaca sistólica. De no actuar así, el cuadro suele ser progresivo, irreversible y de mal pronóstico.

- **Ciclofosfamida**. Puede producir insuficiencia cardíaca aguda.

Miocardiopatía del periparto

Es de etiología desconocida y aparece en el último trimestre del embarazo o más frecuentemente en el puerperio (generalmente de manera aguda). Es más frecuente en mujeres obesas mayores de 30 años, con historia de preeclampsia, embarazo gemelar o tratamiento tocolítico.

La gravedad de la presentación clínica y el pronóstico son muy variables. Este último es malo en aquellas pacientes en las que persisten la disfunción ventricular o los síntomas más allá de 6 meses tras el parto, con una mortalidad global en torno al 15%. Se desaconseja que tengan nuevos embarazos por el riesgo de recidiva, en particular en aquellas pacientes en las que no existe una recuperación completa de la función ventricular.

Enfermedad de Chagas

La enfermedad de Chagas (*Trypanosoma cruzi*) es endémica en América Central y del Sur. La inmigración es responsable del número creciente de casos detectados en nuestro medio.

Pocos pacientes con enfermedad de Chagas muestran una afectación cardíaca aguda (10%); sin embargo, cuando acontece, puede producir un cuadro de miocarditis aguda fulminante.

Generalmente, tras una latencia de 20 años, hasta el 30% de los pacientes presenta afectación cardíaca que incluye **trastornos del ritmo** (bradicardia sinusal), alteración de la conducción (bloqueo de rama derecha, hemibloqueo anterior) y arritmias, tanto fibrilación auricular como arritmias ventriculares, que pueden hacer su aparición en forma de muerte súbita.

La afección miocárdica se caracteriza por la hipocinesia de la pared posterobasal del VI, la formación de **aneurismas** principalmente apicales (con trombo en su interior) y el deterioro progresivo de la función miocárdica que remeda una miocardiopatía dilatada.

El tratamiento de la afección cardíaca es el de la IC crónica. Los antiparasitarios son útiles en cuadros agudos; no obstante, su beneficio es muy limitado en la cardiopatía avanzada. La medida más conveniente es, sin lugar a duda, la prevención y la desparasitación de las áreas endémicas.

Infección por VIH

Tras la afección pericárdica, la disfunción sistólica ventricular izquierda es una de las manifestaciones cardiovasculares más frecuentes del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida), aunque su etiología no está clara. En estos pacientes es fundamental descartar una enfermedad coronaria debida a la aterosclerosis acelerada que frecuentemente presentan.

Sarcoidosis

Afecta clínicamente a un 5% de los pacientes con sarcoidosis pulmonar (posiblemente infraestimada). La presentación más frecuente es como trastorno de la conducción AV y arritmias supraventriculares y ventriculares.

Puede producir una miocardiopatía dilatada (también restrictiva), isquemia miocárdica (vasculitis-dependiente) o aneurismas ventriculares. Actualmente, la prueba diagnóstica de elección es la RMN cardíaca, y también es útil el PET-TC para detectar sarcoidosis activa.

5.4. Miocardiopatía restrictiva

■ Concepto y epidemiología

Menos frecuente en nuestro medio que la dilatada y la hipertrófica, la miocardiopatía restrictiva se caracteriza por la presencia de una fisiología restrictiva en el llenado ventricular (pequeños aumentos de volumen producen grandes aumentos de presión intraventricular por un incremento en la rigidez de la pared ventricular) en ausencia de dilatación ventricular. Los ventrículos no están muy engrosados, aunque, dado que algunas etiologías son por depósito, es posible observar hipertrofia biventricular generalizada. Un dato típico es la **dilatación biauricular**.

Se trata de una enfermedad que afecta predominantemente a la función diastólica del corazón, y solo en algunas ocasiones en etapas tardías existe un leve deterioro de la fracción de eyección ▶ **MIR 17-18, 67**.

En este trastorno, al igual que en la pericarditis constrictiva (con la que es necesario realizar diagnóstico diferencial, pues esta puede beneficiarse de tratamiento quirúrgico), la parte inicial de la diástole no está comprometida, reduciéndose bruscamente la distensibilidad ventricular cuando llega al límite de su capacidad de relajación.

■ Clínica

Es similar a la de la pericarditis constrictiva: IC global, frecuentemente derecha predominante (hepatomegalia, ascitis, etc.). La fibrilación auricular es muy usual, y hasta un tercio de los pacientes sufren episodios embólicos.

■ Exploración física y pruebas complementarias

La exploración física es semejante a la que se aprecia en la pericarditis constrictiva, con elevación de la presión venosa, signo de Kussmaul, disminución en la intensidad de los ruidos y tercer o cuarto tono.

En el pulso venoso yugular predomina un seno y profundo y rápido, una onda a aumentada, de amplitud similar a la v, y un seno x que también puede ser rápido y que adopta una morfología en forma de "W". En la miocardiopatía restrictiva se palpa fácilmente el impulso apical, aunque esté disminuido, cosa que no suele suceder en la pericarditis constrictiva.

El diagnóstico etiológico del tipo de MCR depende de la sospecha clínica. Pueden realizarse las pruebas que se exponen a continuación.

Ecocardiografía

Permite apreciar el compromiso diastólico ventricular. En ocasiones existe un discreto engrosamiento, habitualmente simétrico, de las paredes de ambos ventrículos. La función sistólica es normal o casi normal. Es muy característica la gran dilatación biauricular.

Cateterismo cardíaco

Generalmente no se requiere la realización de este procedimiento salvo casos dudosos. Al igual que en la pericarditis constrictiva, la presión diastólica ventricular muestra una morfología en *dip-plateau*, o "raíz cuadrada", con un descenso inicial prominente seguido de un ascenso brusco y un mantenimiento en meseta.

El gasto cardíaco está disminuido, las presiones de llenado en ambos ventrículos están elevadas ▶ **MIR 17-18, 67** y es característico que la presión de llenado izquierda supere en al menos 5 mmHg a la derecha (hecho infrecuente en la constrictión, en la que son similares).

Otras pruebas

La **biopsia cardíaca** (procedimiento diagnóstico en el caso de la amiloidosis o la hemocromatosis), la **tomografía computarizada** y la **cardiorresonancia magnética** son técnicas muy útiles en el diagnóstico etiológico y el diferencial con la pericarditis constrictiva, al permitir un análisis detallado del pericardio y la caracterización tisular (**Figura 5.8**).



Figura 5.8. Ecocardiograma de miocardiopatía restrictiva por amiloidosis con engrosamiento ventricular con patrón hiperrefringente ("moteado").

Tratamiento

El tratamiento es básicamente sintomático en relación con un cuadro de IC con FEVI preservada y etiológico en caso de que exista tratamiento específico.



Formas específicas de miocardiopatía restrictiva

● Amiloidosis

Es una enfermedad de depósito, consecuencia de la acumulación extracelular de fibras que proceden de proteínas con una estructura inestable que se pliegan, agregan y terminan depositándose en diferentes órganos, entre los que se encuentra el corazón ► **MIR 18-19, 65**. Dos proteínas se depositan de forma significativa a nivel cardíaco: las cadenas ligeras, que dan lugar a amiloidosis primaria, y la transtirretina (TTR).

- **Amiloidosis primaria (AI)**. Frecuentemente asociada al **mieloma múltiple**, presenta afección cardíaca en el 90% de los casos. Un dato ecocardiográfico característico es el miocardio con aspecto "moteado" brillante.

El tratamiento de la discrasia de células plasmáticas puede resultar eficaz en pacientes en fases iniciales de la enfermedad, aunque el pronóstico globalmente es sombrío. En casos seleccionados se puede plantear un trasplante combinado médula-corazón.

- **Amiloidosis por transtirretina (TTR)**. Aunque existe una forma hereditaria, destaca por su creciente diagnóstico la forma adquirida (*wild type*). Esta última, denominada cardíaca senil, se debe sospechar ante un paciente mayor, varón, con antecedentes de síndrome del túnel del carpo, estenosis del canal lumbar o rotura atraumática del tendón del bíceps, junto con insuficiencia cardíaca.

En el ECG se puede objetivar un patrón de seudoinfarto (Q patológicas) y bajo voltaje con un ecocardiograma con hipertrofia biventricular y dilatación biauricular. La resonancia magnética es muy útil en el diagnóstico, pero destaca por su gran S y E (97-100%) la **gammagrafía** cardíaca (**Figura 5.9**) con Tc 99-DPD/pirofosfato, cuya captación a nivel cardíaco tiene valor diagnóstico ► **MIR 21-22, 8**. Novedosos tratamientos, como el tafamidis, un estabilizador de la TTR, han demostrado mejorar la supervivencia y la clase funcional en estos pacientes.

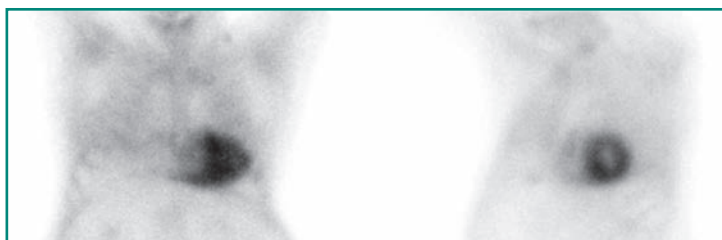


Figura 5.9. Gammagrafía con captación biventricular en un paciente con amiloidosis cardíaca por transtirretina (TTR).

● Hemocromatosis

Puede producir tanto MCR como MCD. Debe sospecharse en pacientes con signos de insuficiencia cardíaca asociados a disfunción hepática, diabetes y aumento de la pigmentación de la piel. La técnica diagnóstica de elección es la RMN cardíaca, aunque puede requerirse biopsia endomiocárdica en algunos casos.

● Enfermedad endomiocárdica eosinofílica (de Loeffler)

Se produce por acumulación de **eosinófilos** a nivel endocárdico, bien por síndromes hematológicos de hipereosinofilia, bien tras una infección parasitaria (síndrome de Loeffler) ► **MIR 18-19, 65**. Para su diagnóstico es de gran utilidad la biopsia endomiocárdica.

● Fibrosis endomiocárdica o enfermedad de Davies

Se produce fibrosis del endocardio y, frecuentemente, afección valvular asociada. Se manifiesta en niños y adultos jóvenes que viven en áreas tropicales y subtropicales de África.

El tratamiento médico de la insuficiencia cardíaca es poco satisfactorio, y, en casos avanzados, la resección quirúrgica del endocardio fibroso con sustitución de las válvulas afectadas es la opción a elegir.

5.5. Otras miocardiopatías

■ Miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho

Entidad infrecuente de origen genético, producida por mutaciones de herencia AD de genes que codifican para proteínas desmosómicas (como la placofilina 2 o la desmoplaquina). Se caracteriza por la sustitución progresiva del tejido miocárdico normal por tejido fibroadiposo y afecta principalmente al VD (aunque en un 50% de los casos hay también afección del VI).

Esta sustitución fibroadiposa da lugar a circuitos de reentrada que facilitan el desarrollo de taquicardias ventriculares sostenidas, por lo usual durante el ejercicio, que hacen de esta miocardiopatía una de las principales causas de **muerte súbita** en deportistas.

En fases avanzadas, la afectación ventricular derecha o biventricular evoluciona hacia una insuficiencia cardíaca crónica.

El **diagnóstico** se realiza en función de la **presencia de una serie de criterios mayores y menores** de varias categorías: alteraciones estructurales/funcionales del VD, caracterización tisular del mismo, alteraciones de la conducción o repolarización en el ECG, arritmias y antecedentes familiares.

- La **resonancia magnética** es la **prueba de imagen más sensible** para detectar anomalías estructurales y la fibrosis intramiocárdica. La ecocardiografía también es útil a este respecto aunque es menos sensible y específica.
- La **biopsia endomiocárdica**, que no suele ser necesaria, **confirma la degeneración fibrograsa**, aunque el carácter segmentario/parcheado de la enfermedad puede producir falsos negativos.
- El **electrocardiograma** puede ser normal o casi normal en fases iniciales. La anomalía más frecuente es la presencia de **ondas T negativas en precordiales derechas** (V1-V3) en niños mayores de 14 años (antes pueden ser normales como patrón electrocardiográfico infantil) en ausencia de bloqueo de rama derecha. La más específica es la presencia de **ondas epsilon** en V1-V3 (señales de bajo voltaje en la porción final del QRS, expresión de la activación tardía de las regiones afectadas) (**Figura 5.10**).
- Los antecedentes en familiares de primer grado, la presencia de una de las mutaciones responsables o incluso el antecedente familiar de muerte súbita achacable a la enfermedad también apoyan fuertemente el diagnóstico.

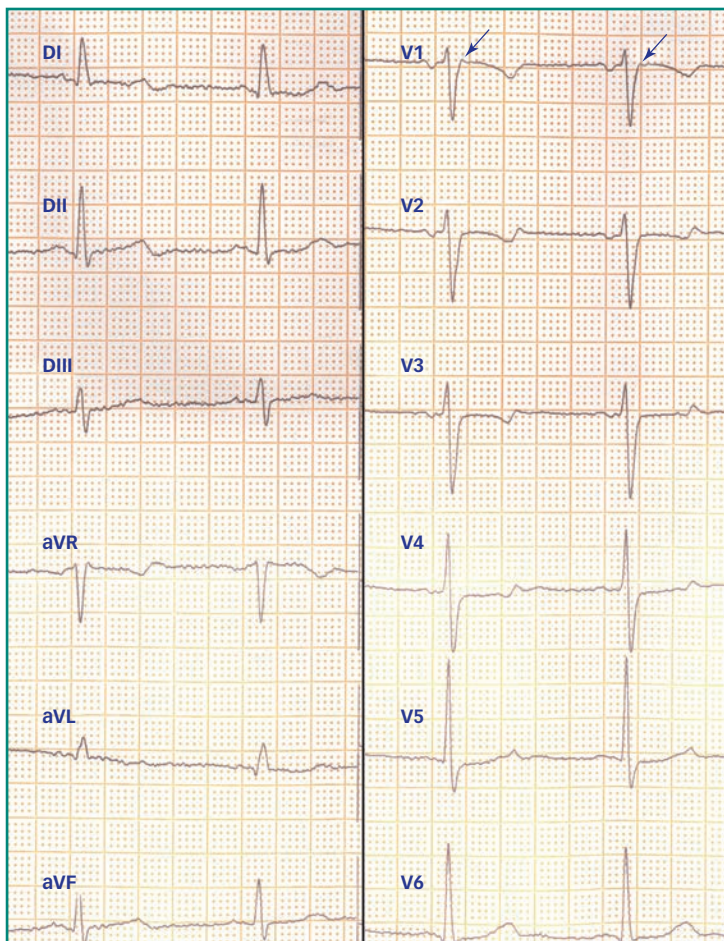


Figura 5.10. ECG de un paciente con displasia del ventrículo derecho, en el que se aprecian las ondas epsilon (*flechas*) y las ondas T negativas en precordiales derechas V1-V4.

El **tratamiento** es básicamente **sintomático**. Los episodios de TV sostenida se tratan con cardioversión eléctrica y/o fármacos antiarrítmicos. Para su prevención son eficaces los β -bloqueantes, sotalol y amiodarona.

La ablación por catéter del circuito de reentrada de la taquicardia entraña la limitación de que, al ser múltiples y progresivos los circuitos posibles, no es ninguna garantía de que se vaya a evitar la recurrencia.

El desfibrilador automático está indicado en supervivientes de muerte súbita y en individuos de alto riesgo (como los que muestran afección del VI y aquellos aquejados de síncope o taquicardia ventricular, sobre todo si es recidivante pese a estar tratada con fármacos antiarrítmicos y/o ablación con catéter).

El tratamiento de la insuficiencia cardíaca derecha (diuréticos, restricción hídrica, etc.) se emplea en casos avanzados, incluyendo el trasplante cardíaco.

■ Miocardiopatías no clasificables

Existen otros rasgos miocárdicos que no se clasifican dentro de los grupos de miocardiopatías:

- **Hipertrofia del ventrículo izquierdo**, antes conocido como miocardiopatía no compactada o esponjiforme. Existe una base genética, agregación familiar e incluso formas adquiridas en

deportistas o embarazadas. Comporta un defecto del desarrollo en la maduración de los sinusoides de la pared miocárdica del VI, que se encuentra muy trabeculada y adquiere un aspecto esponjoso. Puede evolucionar a formas dilatadas y debutar con episodios embólicos o arrítmicos.

- **Síndrome de tako-tsubo** o discinesia/"balonización" apical transitoria o miocardiopatía de estrés. De carácter adquirido, suele afectar a mujeres posmenopáusicas tras una situación estresante emocional o física (fallecimiento de un familiar, hemorragia intracraneal, etc.). Se presenta como un dolor anginoso con cambios eléctricos (ascenso del ST seguido de negativización profunda difusa de la onda T) que simula un infarto agudo de miocardio con elevación del ST, pero sin que se constate enfermedad coronaria al realizar un cateterismo urgente.

La fisiopatología no está bien establecida y pueden estar implicados el espasmo coronario, la disfunción microvascular o una mayor susceptibilidad de los receptores catecolaminérgicos en el miocardio

► **MIR 21-22, 201; MIR 18-19, 207.** Se caracteriza por una disfunción sistólica apical (**Figura 5.11**) transitoria (normalización variable en días-semanas). El tratamiento es empírico e individualizado, basado en el manejo del síndrome coronario agudo con disfunción ventricular (β -bloqueantes, IECA).

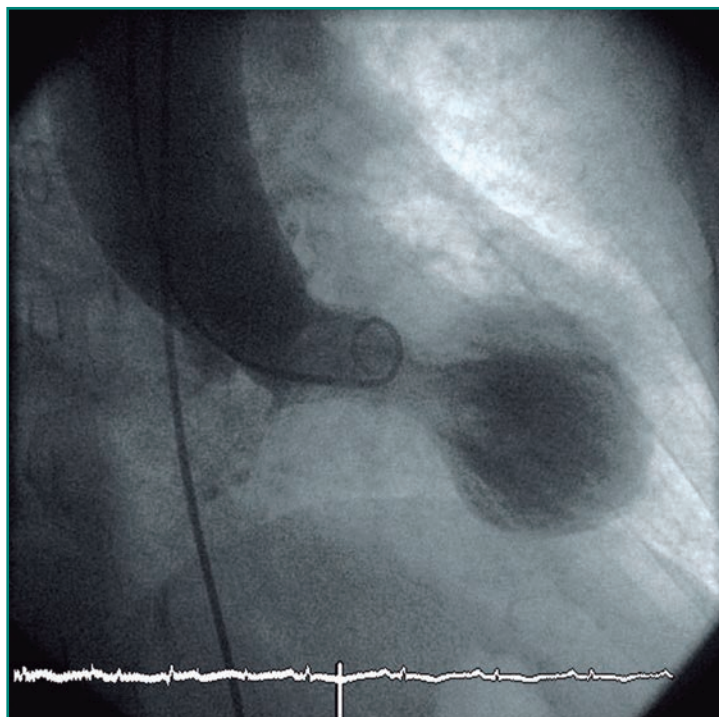


Figura 5.11. Ventriculografía con contraste que muestra la dilatación y discinesia ("balonización") de la región apical del ventrículo izquierdo en una paciente con síndrome de tako-tsubo.

Recordar

- Hay que sospechar un síndrome de tako-tsubo ante un episodio de dolor torácico tras un evento estresante. Frecuentemente simula un SCACEST, aunque sin enfermedad coronaria en el cateterismo. Es característico el patrón de aquiescencia apical en las pruebas de imagen, por lo general transitorio.



5.6. Miocarditis

■ Concepto y etiología

La miocarditis es un proceso inflamatorio del miocardio que puede estar producido por:

- **Agentes infecciosos.** Casi la mitad de los casos se producen por el virus *coxsackie B*.
- **Reacciones de hipersensibilidad,** como la fiebre reumática aguda.
- **Otros agentes,** ya sean físicos (radiaciones) o químicos (fármacos y tóxicos).

Cuando no se detecta un agente etiológico responsable, se denomina miocarditis primaria. Esta patología puede ser fulminante, aguda, subaguda o persistente.

■ Miocarditis vírica

Clínica y exploración física

La **clínica** es **inespecífica**, a veces indistinguible de un síndrome coronario agudo o de una pericarditis aguda. El dolor torácico suele ser de tipo pericardítico, por su frecuente asociación con una pericarditis vírica (miopericarditis). Al haber afección miocárdica, se observa una elevación de los marcadores del daño miocárdico, hecho diferencial con respecto a la pericarditis.

En algunos casos produce signos y síntomas de insuficiencia cardíaca por disfunción ventricular, así como arritmias que pueden provocar incluso muerte súbita. Igualmente puede evolucionar hacia miocardiopatía dilatada.

Pruebas complementarias

Se deben realizar las siguientes **pruebas**:

- **ECG.** Es posible que aparezcan alteraciones inespecíficas de la repolarización o signos de pericarditis.
- **Ecocardiografía.** Puede mostrar engrosamiento difuso de la pared ventricular secundario a edema intersticial y alteraciones de la contractilidad, habitualmente difusas, aunque en ocasiones segmentarias.
- **Cardiorresonancia magnética.** Es más sensible y específica que la ecocardiografía para la detección de los fenómenos inflamatorios y el edema intersticial.
- **Biopsia endomiocárdica.** Se debe considerar el patrón de referencia para el diagnóstico, aunque no suele ser necesaria.

Diagnóstico

Los criterios diagnósticos propuestos (**Tabla 5.4**) incluyen la sospecha clínica de miocarditis si existe **uno o más criterios clínicos y uno o más criterios basados en pruebas complementarias** de las diferentes categorías, en ausencia de enfermedad coronaria significativa, cardiopatías o enfermedades sistémicas que puedan explicar el cuadro clínico (valvulopatías, cardiopatías congénitas, hipertiroidismo, etc.). En pacientes asintomáticos se deben cumplir dos o más criterios basados en pruebas complementarias.

CRITERIOS CLÍNICOS	Dolor torácico agudo (habitualmente pericardítico) Aparición reciente (últimos 3 meses) o empeoramiento de la disnea Presencia subaguda/crónica (de 3 o más meses) o empeoramiento de la disnea Palpitaciones y/o arritmias, síncope o muerte súbita no explicada <i>Shock</i> cardiogénico no explicado
CRITERIOS BASADOS EN PRUEBAS COMPLEMENTARIAS	ECG/holter/ergometría. Nueva alteración en alguna de estas pruebas: bloqueo auriculoventricular o de rama, alteraciones de la repolarización, arritmias ventriculares/supraventriculares, nuevas ondas Q, reducción de ondas R, trastorno de conducción intraventricular (ensanchamiento del QRS inespecífico), extrasístola frecuente Elevación de marcadores de daño miocárdico Alteraciones funcionales/estructurales en técnicas de imagen cardíacas (ecocardiografía/resonancia magnética cardíaca/ventriculografía) Caracterización tisular mediante resonancia magnética cardíaca con edema y/o realce tardío de gadolinio con un patrón compatible con miocarditis

Tabla 5.4. Criterios diagnósticos para la miocarditis.

Pronóstico

La miocarditis suele ser una enfermedad autolimitada, pero en los raros casos en los que es fulminante progresa rápidamente hacia la muerte. Si se supera la fase aguda, la función cardíaca puede normalizarse completamente. Especialmente en casos subagudos o persistentes puede evolucionar a una miocardiopatía dilatada.

Tratamiento

El tratamiento es empírico y sintomático y se sirve del arsenal habitual de la insuficiencia cardíaca en función de la gravedad del cuadro. Se pueden emplear inmunosupresores (corticoides, azatioprina, inmunoglobulinas, etc.). En los casos fulminantes se debe plantear la utilización de dispositivos de asistencia ventricular y el trasplante cardíaco **MIR 23-24, 114**.

■ Miocarditis de células gigantes

Se trata de una enfermedad inflamatoria del miocardio que produce, por lo general, un cuadro de insuficiencia cardíaca fulminante que conduce rápidamente a la muerte, y en la que aparecen células multinucleadas en la biopsia endomiocárdica. Su etiología es desconocida.

El pronóstico es muy malo a pesar del tratamiento con inmunosupresores.

■ Miocarditis por radiación

Ocasionalmente, la radioterapia puede inducir una pericarditis aguda o cuadros leves de disfunción sistólica transitoria. En algunos pacientes, años después de la exposición a la radiación, aparece la alteración cardíaca, que suele ser en forma de fibrosis miocárdica. Su comportamiento es similar a la miocardiopatía restrictiva, con calcificación ocasional y fibrosis valvular acompañante que produce insuficiencia asociada.

Además de la afección miocárdica, la radiación torácica puede producir tardíamente eventos coronarios por fibrosis, sobre todo de los *ostium* del tronco y coronaria derecha.

Casos clínicos

Varón de 27 años con dolor en el hemiabdomen superior derecho e hinchazón de piernas de diez días de evolución. Cuatro semanas antes, y durante unos días, presentó odinofagia, mialgias y fiebre, y las dos noches previas a la consulta actual ha dormido sentado en la cama. Bebe alcohol ocasionalmente, no fuma y no tiene antecedentes familiares de interés. Tiene una PA de 110/80 mmHg. La presión venosa es elevada, PA 110 lpm, con contracciones prematuras aisladas. Se constatan estertores crepitantes en el tercio inferior de ambos pulmones. Latido de la punta en 7.º espacio intercostal izquierdo en línea axilar anterior. Se ausculta tercer tono y soplo holosistólico III/VI en punta irradiado a la axila. Presenta hepatomegalia dolorosa y edema con fovea en los miembros inferiores hasta las rodillas. El ECG muestra taquicardia sinusal con bloqueo de RI y extrasístoles ventriculares frecuentes. Con más probabilidad, el paciente tendrá:

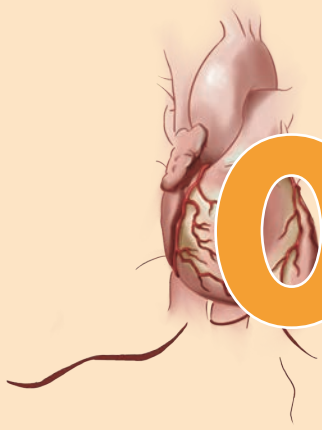
- 1) Infarto de miocardio subagudo no transmural.
- 2) Pericarditis aguda con derrame.
- 3) Tromboembolismo pulmonar agudo.
- 4) Miocardiopatía dilatada.

RC: 4

Paciente de 63 años que refiere disnea progresiva desde hace 6 meses. Tiene antecedentes de diabetes *mellitus* y cirrosis hepática; en la exploración llama la atención una marcada hiperpigmentación cutánea, una presión venosa elevada, estertores húmedos pulmonares bilaterales y ritmo de galope. La placa de tórax muestra incipientes signos de edema pulmonar y un tamaño de la silueta cardíaca aparentemente normal. ¿Cuál de las siguientes cardiopatías se debe sospechar?

- 1) Miocardiopatía restrictiva secundaria a amiloidosis.
- 2) Miocardiopatía restrictiva secundaria a hemocromatosis.
- 3) Miocardiopatía hipertrófica familiar.
- 4) Miocardiopatía hipertensiva.

RC: 2



06 Valvulopatías

Orientación MIR

Es este un tema de gran importancia. Es fundamental conocer las generalidades y, en especial, las indicaciones de tratamiento quirúrgico/percutáneo de cada una de las ellas. Dentro de las valvulopatías, la estenosis aórtica y la insuficiencia mitral son las más relevantes.

Preguntas MIR

- | | | |
|---|---------------------------------|--------------------------------|
| ◻ MIR 23-24, 12; MIR 23-24, 112-IF; MIR 23-24, 115-IF; MIR 23-24, 116 | ◻ MIR 19-20, 93; MIR 19-20, 156 | ◻ MIR 15-16, 56; MIR 15-16, 62 |
| ◻ MIR 22-23, 124 | ◻ MIR 18-19, 72 | ◻ MIR 14-15, 56; MIR 14-15, 57 |
| ◻ MIR 21-22, 20; MIR 21-22, 122 | ◻ MIR 17-18, 4; MIR 17-18, 13 | ◻ MIR 13-14, 68; MIR 13-14, 74 |
| ◻ MIR 20-21, 129 | ◻ MIR 16-17, 8; MIR 16-17, 60 | ◻ MIR 12-13, 85; MIR 12-13, 86 |

Conceptos clave

- ◉ En las estenosis hay una restricción a la apertura valvular y en las insuficiencias un defecto del cierre. Las valvulopatías agudas tienen mala tolerancia clínica y requieren tratamiento urgente. Las crónicas ponen en marcha mecanismos de compensación y se toleran mejor.
- ◉ La sobrecarga de presión (estenosis aórtica y pulmonar) produce hipertrofia concéntrica compensadora, mientras que en la sobrecarga de volumen (insuficiencias) predomina la dilatación excéntrica ventricular.
- ◉ La primera prueba diagnóstica que hay que realizar ante la sospecha de enfermedad valvular es la ecocardiografía.
- ◉ Una valvulopatía grave que produce síntomas o reducción de FE suele precisar actuación intervencionista sobre la válvula. Previo a la cirugía puede requerirse una coronariografía.
- ◉ La EAO degenerativa del anciano es la valvulopatía más frecuente en países desarrollados.
- ◉ Una EAO es grave si el área valvular es $< 1 \text{ cm}^2$ y el gradiente es $> 40 \text{ mmHg}$. Sus síntomas aparecen con el esfuerzo (angina, síncope o disnea).
- ◉ La sustitución valvular quirúrgica está indicada en menores de 75 años de bajo riesgo y la TAVI en alto riesgo o mayores de 75.
- ◉ La IAO se asocia a válvula aórtica bicúspide y a enfermedades de la aorta ascendente. La sobrecarga de volumen de VI produce dilatación y, a la larga, reducción de FEVI.
- ◉ El soplo de la IAO es diastólico y de alta frecuencia.
- ◉ La cirugía se indica por síntomas, reducción de FEVI o dilatación de VI.
- ◉ La causa más frecuente de EM es la fiebre reumática (con frecuencia asociada a doble lesión mitral).
- ◉ El soplo es un retumbo diastólico, tras el chasquido de apertura y con refuerzo presistólico (si hay ritmo sinusal).
- ◉ Está indicada la intervención mecánica si hay EM grave con síntomas, HTP, fallo de VD o FA.
- ◉ Puede hacerse valvuloplastia percutánea (si no hay calcificación, trombos ni doble lesión mitral) o prótesis.
- ◉ El soplo de la IM se ausculta mejor en el ápex o la axila, es sistólico y más largo cuanto más grave sea la insuficiencia. La cirugía se indica en pacientes con IM grave y síntomas, reducción de FEVI o dilatación de VI. Es de elección la reparación de la válvula y el aparato subvalvular, y si esta no es posible, una prótesis valvular.
- ◉ El PVM suele producir un clic mesosistólico, seguido de un soplo de IM. Al disminuir la precarga, se adelanta el clic y se alarga la duración del soplo.
- ◉ La endocarditis requiere cirugía cuando aparezcan insuficiencia cardíaca, infección incontrolada o episodios embólicos.
- ◉ Las prótesis mecánicas requieren anticoagulación crónica, con el objetivo de alcanzar un INR de entre 2,5-3,5. Las prótesis biológicas no requieren anticoagulación indefinida.
- ◉ Las principales complicaciones de las prótesis valvulares son la endocarditis protésica, la trombosis, la disfunción protésica, las embolias y la hemólisis.

6.1. Generalidades de la enfermedad valvular

Se entiende por **estenosis** la **dificultad para la apertura valvular** y por **insuficiencia** el **defecto del cierre o coaptación de los velos de una válvula cardíaca**. Estas pueden verse afectadas de forma **congénita** o **adquirida**. En la actualidad la **más frecuente** es la **estenosis aórtica degenerativa o calcificada**.

Según la **velocidad de instauración**, una misma valvulopatía puede provocar **cuadros clínicos diferentes** por la distinta adaptación cardíaca. Para las **valvulopatías izquierdas**:

- La **instauración aguda** es generalmente mal tolerada y conduce rápidamente a una insuficiencia cardíaca con bajo gasto y edema pulmonar. La actitud terapéutica debe ser inmediata (y generalmente quirúrgica).
- La **instauración progresiva o crónica** activa mecanismos compensatorios, por lo que los síntomas que se manifiestan son escasos o nulos e incluso se mantiene una función ventricular normal hasta etapas avanzadas.

A su vez, las **valvulopatías** se pueden clasificar en:

- **Orgánicas**. Son las producidas por un daño directo sobre los velos valvulares (fiebre reumática, calcificación...) y progresan con frecuencia.
- **Funcionales**. Son aquellas en las que los velos están sanos y la valvulopatía es secundaria a una causa externa (dilatación del anillo, mal funcionamiento del aparato subvalvular...). Este tipo de lesiones pueden reactivarse tras el tratamiento de la causa primaria.

Las **estenosis de las válvulas semilunares** (aórtica y pulmonar) generan una sobrecarga de presión (poscarga elevada) que se compensa con una hipertrofia concéntrica ventricular, que permite mantener una buena función sistólica hasta que claudica el miocardio.

Las **insuficiencias valvulares** producen una sobrecarga de volumen (precarga elevada) con hipertrofia excéntrica ventricular que se asocia con una dilatación ventricular progresiva ▶ **MIR 14-15, 56**. Con frecuencia el fallo ventricular precede a los síntomas, por lo que se exige un control estrecho incluso en pacientes asintomáticos.

En las **estenosis de las válvulas auriculoventriculares** (mitral y tricúspide) se producen síntomas por elevación de presiones en la aurícula correspondiente y congestión retrógrada del sistema venoso (pulmonar en la estenosis mitral y sistémico en la estenosis tricúspide).

Recuerda

- Las estenosis de las válvulas semilunares suelen producir hipertrofia compensadora y presentar síntomas antes de dañar el ventrículo. Por lo general, las insuficiencias producen dilatación y daño ventricular antes incluso de la aparición de los síntomas.
- Las estenosis de las válvulas auriculoventriculares no afectan al ventrículo homónimo.

La **clínica** de las valvulopatías puede ser **anterógrada** o **retrógrada** y consiste en el síndrome de insuficiencia cardíaca (véase el tema 4 de este manual). En las valvulopatías izquierdas la presión elevada se transmite retró-

gradamente al lecho vascular pulmonar (con aparición de disnea y edema pulmonar). El lecho pulmonar responde aumentando sus resistencias vasculares, lo que inicialmente protege del edema pulmonar, pero, de mantenerse, conduce a cambios orgánicos irreversibles en las arteriolas pulmonares con hipertensión pulmonar y fallo derecho secundario. Dado que es frecuente la dilatación auricular, la presencia de fibrilación auricular es común.

El **método diagnóstico** de elección para todas las valvulopatías es la **ecocardiografía** ▶ **MIR 12-13, 86**, inicialmente transtorácica. Aparte de estudiar la válvula y el aparato subvalvular, hay que añadir sistemáticamente un estudio de las repercusiones sobre la función miocárdica, el lecho pulmonar (datos de hipertensión pulmonar) y las estructuras potencialmente alteradas asociadas a la valvulopatía. En ocasiones es necesario realizar una ergometría para “desenmascarar síntomas” en pacientes con valvulopatías graves supuestamente asintomáticos.

El **tratamiento** médico de las valvulopatías tiene un papel limitado ▶ **MIR 13-14, 68**, ya que no frena la progresión de las estenosis/insuficiencias. Las valvulopatías izquierdas graves precisan con frecuencia intervención quirúrgica. Generalmente, la intervención se realiza mediante implante de una prótesis (mecánica o biológica). En ocasiones, sobre todo cuando no hay gran calcificación valvular (anatomía favorable), es posible una reparación valvular, que en general se asocia a un menor riesgo quirúrgico, lo que es especialmente importante en pacientes jóvenes ▶ **MIR 16-17, 8; MIR 16-17, 60**.

Por lo general, la indicación quirúrgica puede ser procedente en caso de estenosis o insuficiencia valvular grave en los que se den estas circunstancias:

- **Presencia de síntomas.**
- **Presencia de repercusión funcional significativa sobre el VI**, excepto en la estenosis mitral, en la que los datos de repercusión aparecen en la aurícula (arritmias auriculares) y el lecho pulmonar (hipertensión pulmonar).

En pacientes con alguna valvulopatía grave, asintomáticos y sin afección cardíaca significativa (FEVI normal, VI no dilatado, ausencia de hipertensión pulmonar) se recomienda un **seguimiento clínico estrecho** (cada 6 meses) hasta la aparición de síntomas y/o deterioro estructural cardíaco.

Recuerda

- Tienen indicación de intervención (quirúrgica o percutánea) aquellas valvulopatías graves, que además presenten:
 - Síntomas.
 - Deterioro de la función ventricular/hipertensión pulmonar.

Cuando se planea realizar **cirugía** sobre una valvulopatía, está indicada una **coronariografía preoperatoria** en pacientes con enfermedad coronaria o riesgo de padecerla (**Tabla 6.1**). En caso de evidenciarse enfermedad coronaria significativa, se aprovecha el acto quirúrgico sobre la válvula para **revascularizar las arterias coronarias** mediante *bypass*.

- Enfermedad coronaria conocida
- Sospecha de isquemia miocárdica no estudiada
- Disfunción sistólica del ventrículo izquierdo
- Presencia de cualquier factor de riesgo coronario
- Varones mayores de 40 años o mujeres posmenopáusicas
- Sospecha de que la isquemia es causa de la insuficiencia mitral grave

Tabla 6.1. Indicaciones de coronariografía preoperatoria en las valvulopatías.



En líneas generales, en las **valvulopatías de índole moderada o grave** (sin recomendación de intervención), cuando se establece una indicación quirúrgica cardíaca por otro motivo (enfermedad coronaria, cirugía de aorta, otra valvulopatía), resulta apropiado el recambio también de la válvula afectada (a fin de evitar tener que someterse a una segunda cirugía cardíaca cuando esta valvulopatía adquiera criterios de intervención).

6.2. Valvulopatía aórtica

■ Estenosis aórtica

La **estenosis aórtica (EAO)** consiste en una restricción a la apertura de la válvula aórtica. Es la valvulopatía más frecuentemente intervenida en Occidente, con predominio en el sexo masculino. Su prevalencia aumenta con la edad.

Etiología

Según la **localización de la obstrucción**, cabe distinguir:

- **Estenosis aórtica valvular.** Es la más habitual y puede estar producida por:
 - Estenosis aórtica senil **degenerativa** o calcificada idiopática. Es la causa más común de estenosis aórtica en personas de edad avanzada (mayores de 70 años) y en el conjunto de la población ▶ **MIR 14-15, 57**.
 - Estenosis aórtica congénita. La presencia de dos velos/cúspides, denominada aorta **bicúspide** es la anomalía congénita más frecuente ▶ **MIR 20-21, 129**. Si bien en muchos casos es una válvula funcionalmente normal, con el paso de los años puede sufrir engrosamiento y calcificación, y estenosis (Tabla 6.2 y Figura 6.1).
 - **Estenosis aórtica reumática.** Casi siempre se asocia a valvulopatía mitral y, generalmente, también a insuficiencia aórtica (doble lesión aórtica). Es la segunda etiología, en frecuencia, en adultos jóvenes después de la etiología bicúspide.

GRUPO DE EDAD	ETIOLOGÍA MÁS FRECUENTE
Menos de 70 años	Válvula bicúspide
Más de 70 años	Senil degenerativa o calcificada idiopática

Tabla 6.2. Causas más frecuentes de estenosis aórtica según la edad.

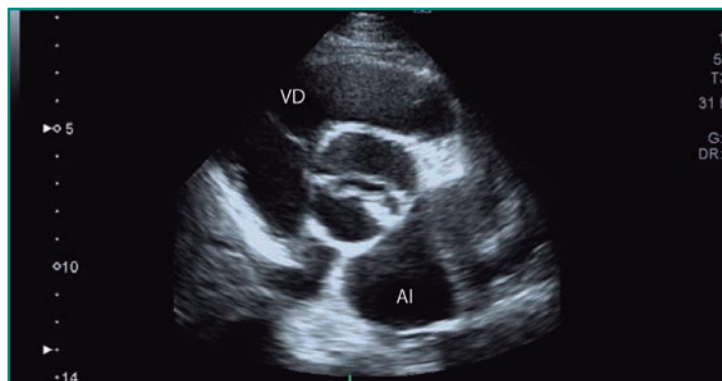


Figura 6.1. Imagen ecocardiográfica de una válvula aórtica bicúspide.

- **Estenosis aórtica subvalvular.** La forma más frecuente es la miocardiopatía hipertrófica obstructiva, pero también se puede producir por la presencia de membranas o de rodets fibrosos debajo de la válvula aórtica.
- **Estenosis aórtica supravalvular.** Es poco habitual y suele asociarse a hipercalcemia, retraso mental y una típica "cara de duende", formando parte del síndrome de Williams-Beuren.

Fisiopatología

La reducción del área valvular aórtica dificulta la salida de sangre del VI, lo que causa un aumento de la **presión** intraventricular. El principal mecanismo de compensación es la **hipertrofia** concéntrica del VI.

Cuanto mayor sea la estenosis, mayor diferencia de presión existirá entre VI y aorta, lo que se denomina "gradiente de presión". Todo ello se acompaña de disfunción diastólica del VI y, progresivamente, dilatación auricular e hipertensión pulmonar.

En casos muy avanzados aparece deterioro de la función sistólica (se reduce la FEVI), el gasto cardíaco decrece y, como consecuencia, el gradiente ventriculoaórtico y el soplo sistólico disminuyen.

Clínica

La estenosis aórtica **puede ser asintomática durante muchos años**. Cuando aparecen síntomas, la enfermedad progresa rápidamente y el pronóstico se ve ensombrecido. Los tres síntomas más importantes de la estenosis aórtica son la angina, el síncope y la disnea, todos ellos en relación con el esfuerzo ▶ **MIR 19-20, 93**.

La **angina** de esfuerzo se debe al incremento de los requerimientos metabólicos del miocardio junto con una disminución del aporte sanguíneo (por compresión de las arterias coronarias por el miocardio hipertrofiado). Hasta la mitad de los pacientes asocian aterosclerosis coronaria, que contribuye a la aparición de la angina.

El **síncope** suele ser de esfuerzo, por la incapacidad de aumentar el gasto cardíaco con el ejercicio. Los pacientes con estenosis aórtica sintomática tienen más riesgo de muerte súbita debida a arritmias ventriculares que la población general; en los pacientes asintomáticos es excepcional.

La **disnea** de esfuerzo, que aparece por elevación de las presiones de llenado y/o disfunción ventricular, se ha considerado tradicionalmente el síntoma de peor pronóstico y en la actualidad es el síntoma más frecuente.

Recuerda

- El síntoma más frecuente de todas las valvulopatías izquierdas, incluida la estenosis aórtica, es la disnea (habitualmente de esfuerzo).

Suele ser frecuente la coexistencia de estenosis aórtica y hemorragia digestiva en el seno del síndrome de Heyde, principalmente por angiodisplasia de colon (que puede revertir tras el tratamiento quirúrgico de la valvulopatía).

Exploración física

La **presión arterial** puede ser normal o baja, y el pulso arterial periférico puede ser anácroto (*parvus et tardus* ▶ **MIR 22-23, 124**), de escasa amplitud.

El **impulso apical** suele ser sostenido y habitualmente no está desplazado. Puede ser doble debido a la contracción auricular activa.

En la auscultación destacan los siguientes signos exploratorios (Figura 6.2):

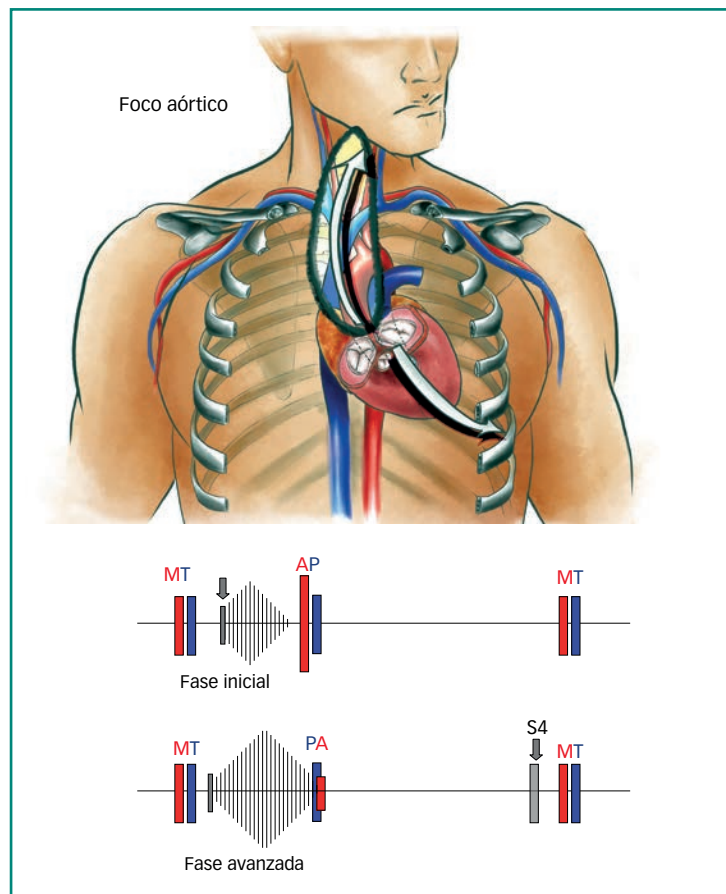


Figura 6.2. Auscultación de la estenosis aórtica.

- El signo auscultatorio más importante es un **soplo sistólico** rudo, áspero y de alta frecuencia, con morfología romboidal (*crescendo-decrescendo*) ▶ MIR 22-23, 124; MIR 12-13, 86. Se localiza en el foco aórtico y se irradia de forma característica al hueco supraesternal y carótidas ▶ MIR 21-22, 122. Ocasionalmente puede auscultarse en la punta (fenómeno de Gallavardin).
- El componente aórtico del segundo ruido suele estar disminuido, y su desaparición es un rasgo específico de la estenosis grave ▶ MIR 19-20, 93. Este componente puede estar retrasado o incluso desdoblado (desdoblamiento paradójico).

Recuerda

- En la estenosis aórtica grave, el pulso típico es *parvus et tardus*, el segundo ruido suele disminuir (e incluso desaparecer) por fibrocalcificación valvular y puede mostrar desdoblamiento invertido.

Pruebas complementarias

● Electrocardiograma

En el electrocardiograma suele haber **datos de hipertrofia ventricular y crecimiento auricular izquierdo** ▶ MIR 19-20, 93.

● Ecocardiografía

La ecocardiografía muestra la morfología, calcificación y movilidad de la válvula aórtica (Figura 6.3), mientras que mediante *doppler* se puede calcular el gradiente sistólico y estimar el área valvular. Además, informa sobre la función del VI ▶ MIR 17-18, 13; MIR 12-13, 86.



Figura 6.3. Ecocardiograma transesofágico de una estenosis aórtica grave degenerativa. Se aprecia una válvula trivalva, con velos muy engrosados y apertura reducida (área valvular por planimetría menor a 1 cm²).

Una estenosis aórtica se considera **grave** cuando el **área valvular** es menor de 1 cm² o $< 0,6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ indexado por superficie corporal o cuando el gradiente medio transvalvular sistólico es $\geq 40 \text{ mmHg}$ o la velocidad máxima es $\geq 4 \text{ m/s}$. Estas medidas suelen ser coherentes especialmente en pacientes con FEVI normal.

En presencia de FEVI $< 40\%$, nos podemos encontrar con un área valvular $< 1 \text{ cm}^2$ y un gradiente medio $< 40 \text{ mmHg}$. En estos casos es necesario diferenciar:

- Si el paciente presenta una estenosis aórtica grave avanzada (y, por la disfunción del ventrículo, es incapaz de producir un gradiente $> 40 \text{ mmHg}$).
- Si el paciente presenta lo que se conoce como pseudoestenosis aórtica (originada simplemente porque el ventrículo izquierdo no puede abrir adecuadamente la válvula debido a su disfunción ventricular).

En esas situaciones, la ecocardiografía de estrés con dosis bajas de dobutamina permite desenmascarar la gravedad.

La ETE ha cobrado importancia debido a su utilidad en la evaluación previa (junto con la TC) a la implantación de una válvula aórtica transcáteter (TAVI) y como guía en el procedimiento ▶ MIR 23-24, 12.

● Ergometría

En pacientes con **estenosis grave sintomática** está **contraindicada la ergometría**. Sin embargo, en aquellos otros en los que es asintomática puede ser eficaz para desenmascarar la presencia de síntomas o evidenciar hipotensión con el esfuerzo (dato de mal pronóstico).



Tratamiento

La actuación general en la estenosis aórtica se expone en la **Figura 6.4**.

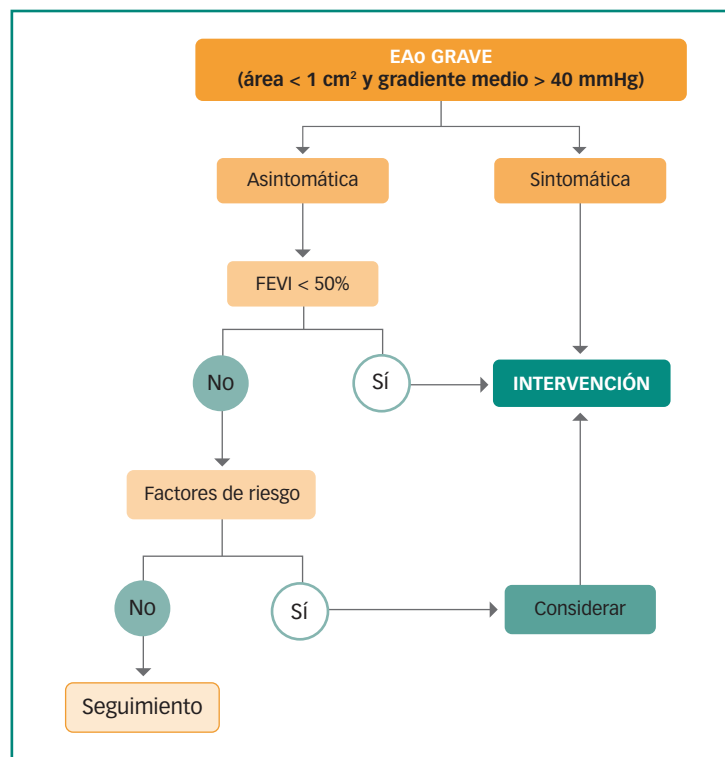


Figura 6.4. Indicación quirúrgica en la estenosis aórtica.

La cirugía en la estenosis aórtica **grave** está indicada con cualquiera de los **síntomas** clásicos (angina de pecho, síncope o disnea).

En la estenosis aórtica **grave asintomática**, la sustitución valvular está indicada cuando la **FEVI sea < 50%**. También puede plantearse, aunque con un menor nivel de evidencia en presencia de alguno de estos factores de riesgo:

- Rápida progresión de la gravedad de la estenosis en el seguimiento, calcificación intensa de la válvula, estenosis muy grave (pico de velocidad > 5,5 m/s) o en pacientes con presión sistólica de la arteria pulmonar > 60 mmHg.
- Cifras de BNP marcadamente elevadas o pacientes con respuesta hipotensiva en la prueba de esfuerzo.

Conviene hacer la salvedad de que los niños con estenosis congénita grave sí tienen indicación quirúrgica, aunque estén asintomáticos, por presentar un mayor riesgo de muerte súbita y disfunción ventricular progresiva. En los niños con estenosis aórtica congénita el tratamiento de elección es la valvuloplastia percutánea con balón. Otra alternativa también en niños es la cirugía de Ross.

En el caso de los adultos, la valvuloplastia con balón ha desaparecido prácticamente, quedando relegada a pacientes en *shock* cardiogénico no candidatos a TAVI/cirugía emergente. El tratamiento de elección de la estenosis aórtica grave en adultos es el **reemplazo valvular por una prótesis** ▶ **MIR 15-16, 56; MIR 13-14, 68**. Este reemplazo valvular se puede realizar mediante el implante de una prótesis (biológica o mecánica) por **cirugía abierta** o de una prótesis biológica por vía percutánea (**TAVI**).

El tipo de intervención preferido en pacientes con estenosis aórtica sintomática o asintomática con criterios de alto riesgo se expone en la **Figura 6.5**.

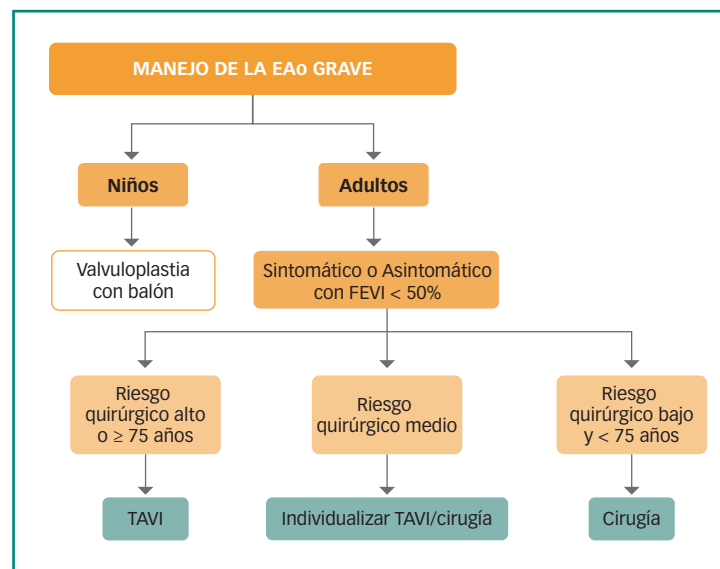


Figura 6.5. Técnica de preferencia en la estenosis aórtica.

Los pacientes candidatos a TAVI son aquellos que han cumplido o superan los 75 años de edad y quienes tienen alto riesgo quirúrgico ▶ **MIR 22-23, 124**.

Los pacientes candidatos a cirugía de sustitución valvular, por su parte, son aquellos menores de 75 años que tienen bajo riesgo quirúrgico.

En pacientes con riesgo intermedio se recomienda individualizar el tratamiento y decidirlo de forma multidisciplinar en el *Heart Team*. El riesgo quirúrgico se evalúa mediante escalas de riesgo (EUROSCORE; STS), que puntúan comorbilidades (EPOC, enfermedad renal crónica, diabetes...).

Los pacientes con "aorta en porcelana" (muy calcificada) también son candidatos a TAVI, ya que en estos casos está comprometida la canulación de la circulación extracorpórea quirúrgica.

El implante de una TAVI se realiza de elección por vía transfemoral (**Figura 6.6**); otros accesos (transapical, transaxilar) se reservan a aquellos pacientes que padecen vasculopatía periférica grave.

Las principales complicaciones derivadas del procedimiento son las siguientes:

- Vasculares (a nivel del acceso femoral).
- Ictus (1-3%).
- Necesidad de implante de un marcapasos definitivo (entre 5-30%, especialmente si hay BRDHH previo).
- Insuficiencia aórtica residual.



Figura 6.6. Implante TAVI femoral tras inflado de balón y resultado final en aortografía con contraste.

Insuficiencia aórtica

En la insuficiencia aórtica (IAo) se produce un fallo en el cierre de la válvula aórtica, con lo que se origina una entrada de sangre nuevamente en el VI durante la diástole.

Etiología

Existen distintas posibilidades etiológicas (Tabla 6.3), dentro de las que la degenerativa y la bicúspide son las causas más frecuentes de insuficiencia aórtica crónica en países desarrollados.

	IAo AGUDA	IAo CRÓNICA
Valvular	Endocarditis infecciosa	Fiebre reumática Causa degenerativa Aorta bicúspide
Por dilatación del anillo	Disección de la aorta	Enfermedad de Marfan

Tabla 6.3. Causas principales de insuficiencia aórtica.

Fisiopatología

El cierre valvular anómalo tiene como consecuencia que la sangre durante la diástole regurgite desde la aorta hacia el VI, lo que provoca un aumento del **volumen** en el ventrículo ▶ MIR 14-15, 56. El principal mecanismo de compensación es una **dilatación** excéntrica del ventrículo, con lo que aumenta la precarga y se mantiene el gasto cardíaco (ley de Frank Starling) hasta etapas avanzadas. Sin embargo, con el tiempo, este mecanismo de compensación falla y se produce una disminución de la fracción de eyección y del gasto anterógrado.

Cuando la insuficiencia aórtica es aguda, al no dar tiempo a esta adaptación ventricular, se eleva considerablemente la presión diastólica ventricular (que se traduce en un soplo diastólico más precoz y corto) y, en consecuencia, la presión auricular izquierda y capilar pulmonar (edema de pulmón), con lo que se produce, además, una marcada caída del gasto cardíaco).

Clínica

Los pacientes con insuficiencia aórtica crónica suelen permanecer asintomáticos durante años hasta que aparecen la dilatación y la disfunción sistólica del VI. No es excepcional que en esa fase de compensación el paciente note palpitaciones por la percepción de los latidos hiperdinámicos.

El síntoma más importante es la disnea de esfuerzo, que posteriormente progresa.

El ejercicio físico moderado suele tolerarse bien (a diferencia de la estenosis aórtica), pues la taquicardización y la reducción de la resistencia periférica disminuyen el volumen de regurgitación.

Exploración física

Pueden aparecer signos que son consecuencia de los latidos hiperdinámicos (pulso *magnus, celer et altus*) ▶ MIR 15-16, 62. En ocasiones, el pulso es *bisferiens*.

La presión arterial sistólica suele estar elevada (por el aumento inicial del gasto cardíaco secundario a la sobrecarga de volumen) y la diastólica disminuida (por la regurgitación de sangre al ventrículo desde la aorta), con lo que se eleva la presión diferencial o de pulso. El impulso apical es hiperdinámico y se desplaza lateral e inferiormente.

Recomenda

- El pulso típico de la estenosis aórtica es *parvus et tardus*, y el que se suele apreciar en la insuficiencia aórtica, *magnus, celer et altus* y, a veces, *bisferiens*.

En la auscultación destacan los siguientes signos exploratorios (Figura 6.7):

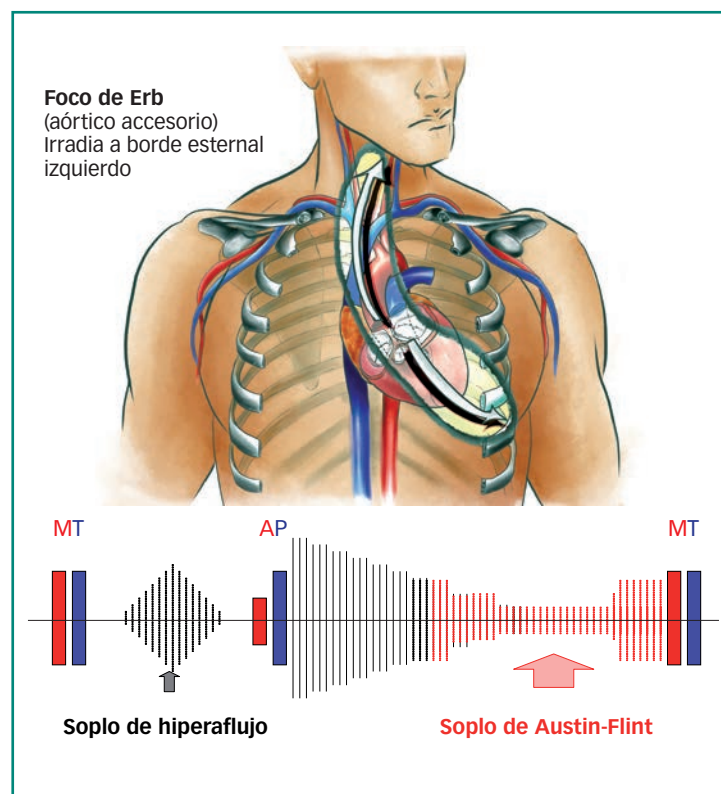


Figura 6.7. Auscultación de la insuficiencia aórtica.

- La intensidad del componente aórtico del segundo ruido suele estar disminuida.
- El **soplo diastólico** comienza inmediatamente después del segundo ruido, en *decrecendo*, de alta frecuencia, y se ausculta mejor en el foco aórtico y el accesorio (foco de Erb). El soplo es, en general, más intenso y largo cuanto más grave sea la insuficiencia, en caso de ser crónica, pues en la aguda suele ser corto ▶ MIR 15-16, 62.
- Es posible que exista un soplo mesosistólico por hiperaflujo en la válvula aórtica.
- Puede mostrarse un soplo mesodiastólico o presistólico, localizado en la punta, por el choque del chorro de regurgitación en la valva mitral anterior, denominado soplo de Austin-Flint, que no implica estenosis mitral orgánica.



Recorda

- Algunos soplos con "nombre propio" son el de Austin-Flint (algunas insuficiencias aórticas), el de Graham-Steell (insuficiencia pulmonar), el de Still (niños sanos) y el de Gibson (*ductus* persistente).

Pruebas complementarias

● Electrocardiograma

Cuando la IAO es crónica, suele haber signos de crecimiento ventricular izquierdo.

● Ecocardiografía

Es una **prueba de referencia** que muestra la incompleta coaptación de las valvas aórticas en diástole y puede determinar la etiología de la insuficiencia (por afección valvular o dilatación del anillo).

La gravedad se puede estimar mediante *doppler* (Figura 6.8).

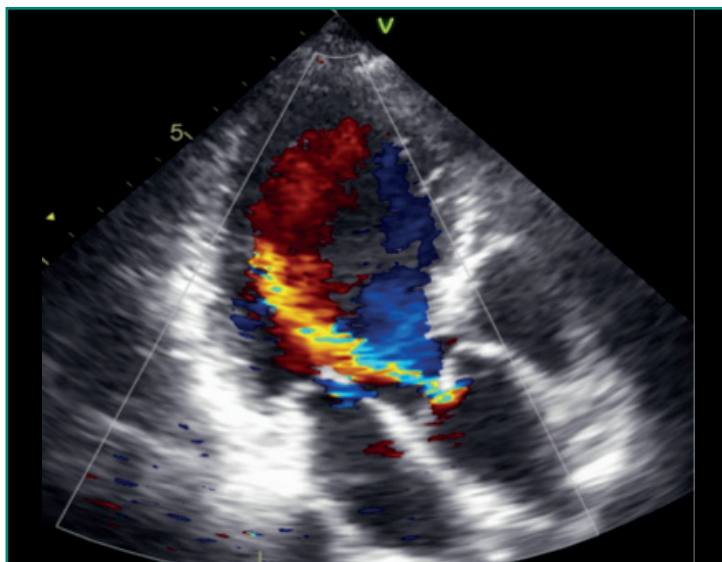


Figura 6.8. Imagen de ecocardiografía *doppler* en color en diástole en proyección apical de tres cámaras que muestra el chorro de una regurgitación aórtica grave.

Asimismo, permite cuantificar la dilatación del VI, la FEVI y la posible dilatación de la aorta ascendente. En ocasiones se precisa la vía transesofágica para determinar mejor la anatomía valvular, especialmente en los casos de cirugía de reparación valvular aórtica.

● Cardiorresonancia y tomografía computarizada

La **cardiorresonancia** permite efectuar un estudio muy exacto de los volúmenes y la función del VI, además de un análisis detallado de la aorta.

La **TC torácica** también posibilita la evaluación de la aorta por su gran resolución espacial. Siempre que la insuficiencia se asocie a dilatación aórtica detectada en la ecografía (especialmente en la aorta bicúspide y el síndrome de Marfan), está indicada la realización de una TC o resonancia para su estudio.

Tratamiento

Está indicada la **cirugía valvular** en caso de **insuficiencia aórtica grave** (Figura 6.9):

- Si es **sintomática**.
- En caso de que sea **asintomática**, si concurre una de estas circunstancias o las dos:
 - **FEVI $\leq$ 50%**.
 - **Dilatación del VI** (diámetro telesistólico superior a 50 mm o ajustado a superficie corporal superior a 25 mm/m²; o diámetro telediastólico mayor de 70 mm).

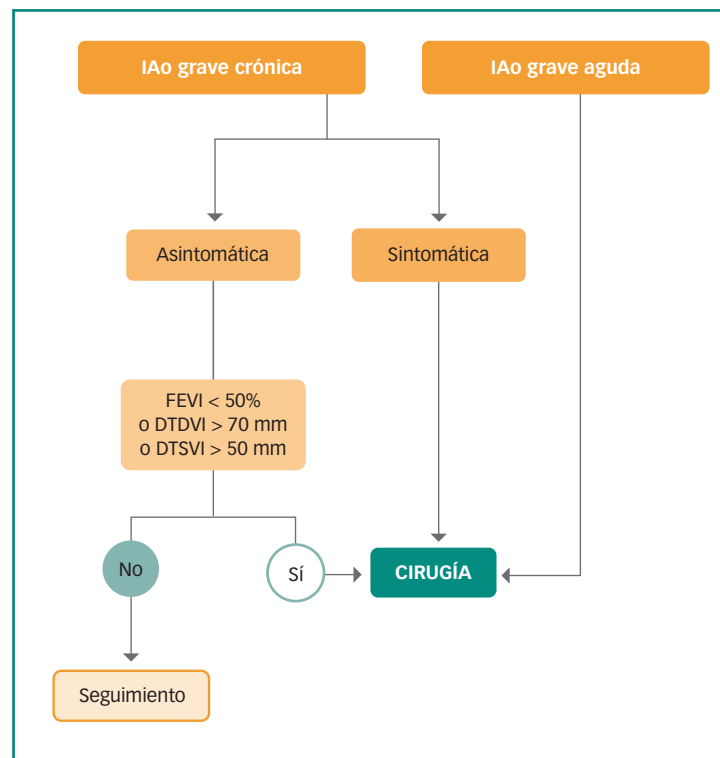


Figura 6.9. Procedimiento general de actuación en la insuficiencia aórtica grave.

Mención especial merece la dilatación significativa acompañante de la **aorta ascendente**, pues, si es significativa, está justificada la cirugía combinada (valvular y aórtica) aun en ausencia de síntomas o disfunción sistólica (véase el tema 15 de este manual). Se recomienda tratamiento si el diámetro es mayor de 55 mm, excepto en pacientes con síndrome de Marfan, en los que se reduce a 50 mm.

En presencia de determinados factores de riesgo (antecedentes familiares de disección aórtica, hipertensión arterial o deseo de gestación), el punto de corte se reduce de 50 a 45 mm en pacientes con Marfan y de 55 a 50 mm en pacientes con aorta bicúspide.

Recorda

- Los pacientes con aorta bicúspide pueden tener una válvula funcionalmente normal (lo más frecuente) o desarrollar estenosis aórtica, insuficiencia aórtica y también dilatación de la aorta ascendente.

El procedimiento quirúrgico consiste usualmente en el recambio valvular por una **prótesis**, aunque en ocasiones puede realizarse cirugía reparadora.

Cuando la IAo acompaña a la dilatación de aorta ascendente, es necesario realizar una cirugía de reconstrucción de la misma, con implantación de una prótesis tubular aórtica y reimplantación de las coronarias (si se conservan los velos nativos: cirugía de David; en caso contrario: cirugía de Bentall). Actualmente, el empleo de una TAVI para el tratamiento de la insuficiencia aórtica no está estandarizado.

Los vasodilatadores son bien tolerados y pueden ser de gran utilidad para estabilizar al paciente en fase aguda. Sin embargo, no se ha demostrado que su empleo consiga retrasar la necesidad de cirugía, por lo que únicamente tienen indicación si hay coexistencia de hipertensión arterial. En pacientes con síndrome de Marfan se debe considerar el empleo de β -bloqueantes y/o losartán.

Dado el riesgo familiar de los aneurismas en aorta torácica, se recomienda el cribado de los familiares de primer grado del caso índice mediante pruebas adecuadas de imagen en pacientes con síndrome de Marfan, medida que debe considerarse en el caso de pacientes con válvulas bicúspides y enfermedad de raíz aórtica.

6.3. Valvulopatía mitral

■ Estenosis mitral

En la **estenosis mitral (EM)** existe una **dificultad al paso de sangre desde la AI al VI en diástole**.

Etiología

La causa más frecuente de EM es la **fiebre reumática**, con mayor incidencia en personas de sexo femenino. Otras causas, menos frecuentes, son la congénita y el síndrome carcinoide.

Recordar

- La fiebre reumática es la causa más frecuente de estenosis y doble lesión mitral, así como de estenosis tricúspide.

Fisiopatología

Cuando el área mitral se reduce, aparece una dificultad al llenado mitral, lo que produce un **aumento de la presión** en la AI (que se dilata de manera muy significativa) y, de forma retrógrada, en venas y capilares pulmonares.

Al aumentar la presión en la AI, se genera (como en toda estenosis) una diferencia de presión o gradiente entre la AI y el VI, que será directamente proporcional al grado de estenosis.

La presión arterial pulmonar suele estar elevada, lo que origina un incremento de la poscarga del VD y, finalmente, su disfunción (**Figura 6.10**). La vasoconstricción arterial pulmonar que se produce protege, en parte, de un excesivo aumento de presiones en el lecho capilar pulmonar, con lo que se reduce el edema. Es importante resaltar que el VI se encuentra preservado en la EM, ya que la presión diastólica del VI es normal (no hay reducción de la FEVI).

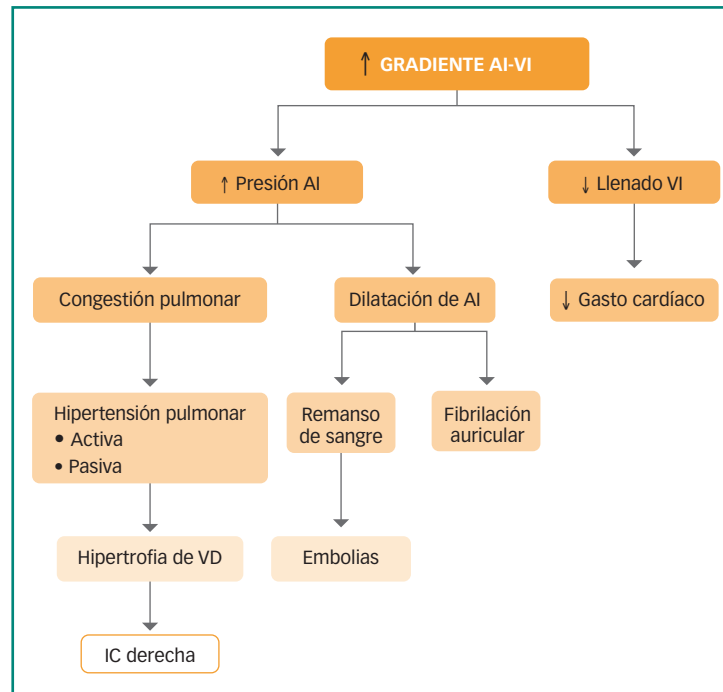


Figura 6.10. Fisiopatología de la estenosis mitral.

Recordar

- La taquicardia acorta el tiempo de diástole, por lo que empeoran todas las cardiopatías en las que hay fallo diastólico predominante (estenosis mitral y miocardiopatía hipertrófica o restrictiva, entre otras alteraciones).

Clínica

Los síntomas más importantes de la EM derivan de la **congestión pulmonar**, siendo el más importante la **disnea**, junto con el resto de los síntomas/signos de congestión pulmonar.

En casos de larga evolución, es muy frecuente la aparición de **fibrilación auricular** (conocida como FA valvular), que, al perder la contribución auricular al llenado ventricular izquierdo y provocar taquicardia, acorta la diástole, lo que agrava los síntomas e incluso puede dar lugar a un edema agudo de pulmón.

Asimismo, la incidencia de tromboembolia es alta, ya que una AI dilatada y fibrilación auricular son el sustrato idóneo para la formación de trombos.

Ocasionalmente puede evidenciarse disfonía por compresión del nervio laríngeo recurrente por una AI muy dilatada (signo de Ortnet).



Recomenda

- Es muy frecuente la asociación de la EM con la fibrilación auricular, la cual deteriora al paciente (se pierde la contracción auricular, disminuye el tiempo diastólico y aumenta el riesgo embólico). Por ello, es importante el control de ritmo y la anticoagulación (con acenocumarol) en pacientes con estenosis mitral.

Exploración física

Son características la cianosis acra y la rubefacción malar ("chapetas mitrales").

Los siguientes son los hallazgos en la auscultación (Figura 6.11):

- En fases iniciales puede aumentar la intensidad del primer ruido, pero la fibrocalcificación valvular o la aparición de insuficiencia asociada producen su disminución.
- Existe un aumento del componente pulmonar del segundo ruido si hay hipertensión pulmonar.
- La apertura de la mitral produce un chasquido. Cuanto más cercano se encuentre del segundo ruido, mayor será la gravedad de la estenosis.

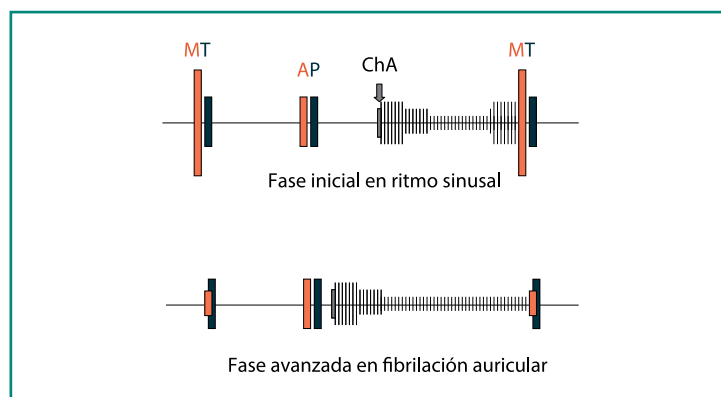


Figura 6.11. Semiología del soplo de estenosis mitral.

Recomenda

- Cuanto más largo es el soplo y más próximo está el chasquido de apertura del segundo ruido, más grave es la estenosis mitral. La intensidad del soplo diastólico no está necesariamente relacionada con la gravedad de la EM.

El **soplo diastólico** aparece tras el chasquido de apertura en mesodiástole. La intensidad del soplo no está necesariamente relacionada con la gravedad de la estenosis, pero sí la duración. Si el paciente mantiene el ritmo sinusal, suele auscultarse un refuerzo presistólico del soplo ▶ MIR 17-18, 4.

Pruebas complementarias

● Electrocardiograma

Esta prueba evidencia principalmente un **crecimiento de la AI** (onda P mitral con forma de "m") y **fibrilación auricular**.

● Radiografía de tórax

El signo radiológico típico es el crecimiento auricular izquierdo. En casos avanzados puede haber signos de crecimiento de las cavidades derechas (Figura 6.12).



Figura 6.12. Estenosis mitral evolucionada (intervenida).

● Ecocardiografía

La ecocardiografía permite **valorar el grado de estenosis**, la **presencia de hipertensión pulmonar** o **datos de fallo del VD**. Es característico el engrosamiento de los velos mitrales con fusión de las comisuras, así como la dilatación de la AI, muy significativa.

Se considera que la EM es significativa cuando el área mitral es inferior a 1,5 cm² y grave si el área es menor de 1 cm² (y el gradiente transmitral medio mayor de 10 mmHg). La presión sistólica pulmonar en reposo superior a 50 mmHg predice mala evolución clínica. Mediante ecocardiografía puede medirse el grado de afección valvular utilizando diversas puntuaciones (por ejemplo, Wilkins) que son muy útiles para determinar las posibilidades de éxito de una valvuloplastia percutánea ▶ MIR 17-18, 4.

La ETE es particularmente útil para la **detección o descarte de la presencia de trombos en la orejuela izquierda** (Figura 6.13). La ecocardiografía de estrés permite evaluar el comportamiento del área mitral y la presión pulmonar con el ejercicio o el estrés.

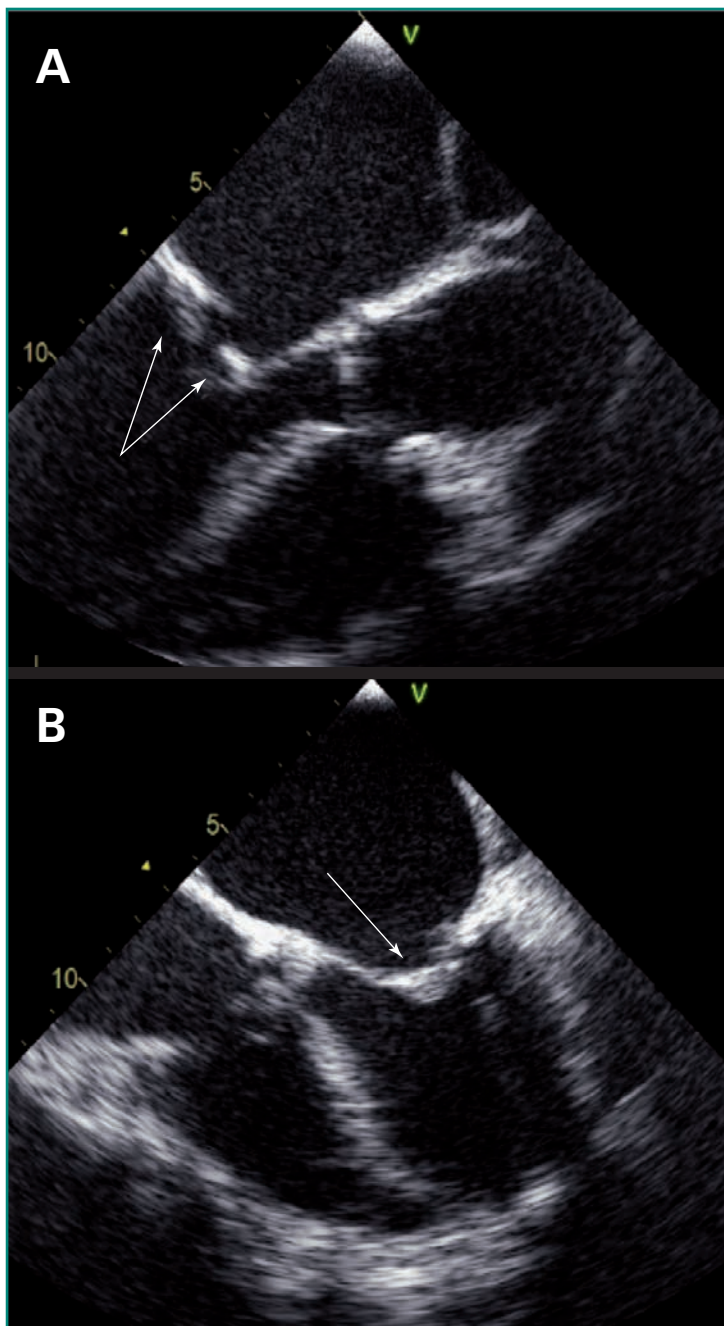


Figura 6.13. Ecocardiografía transesofágica: (A) plano de tres cámaras; (B) plano de cuatro cámaras. Se observa una válvula mitral reumática con engrosamiento del borde libre de los velos (flechas) y apertura gravemente reducida.

Recuerda

- La presencia de trombos en la aurícula, la intensa fibrocalcificación o la insuficiencia mitral significativa asociada, en general, contraindican la valvuloplastia y hacen que se prefiera el recambio valvular.

Tratamiento

El **tratamiento médico** es muy eficaz para **mejorar los síntomas y prevenir las complicaciones embólicas**, pero no debe retrasar el tratamiento

mecánico. Incluye el control de la frecuencia cardíaca, especialmente en caso de fibrilación auricular, y la reducción de la congestión venosa pulmonar (con diuréticos).

La decisión de anticoagulación crónica es independiente del CHADS2-VASc score del paciente y está indicada en caso de fibrilación auricular, embolia previa o trombos en la aurícula; también se recomienda cuando el riesgo embólico es elevado (dilatación auricular izquierda o imagen de contraste espontáneo ecográfico en su interior). Los nuevos anticoagulantes orales están contraindicados (sólo se usa el acenocumarol).

El **tratamiento mecánico** está indicado únicamente en caso de **estenosis clínicamente significativa (área inferior a 1,5 cm²)**. Las pautas generales de actuación en la EM se recogen en la **Figura 6.14**.

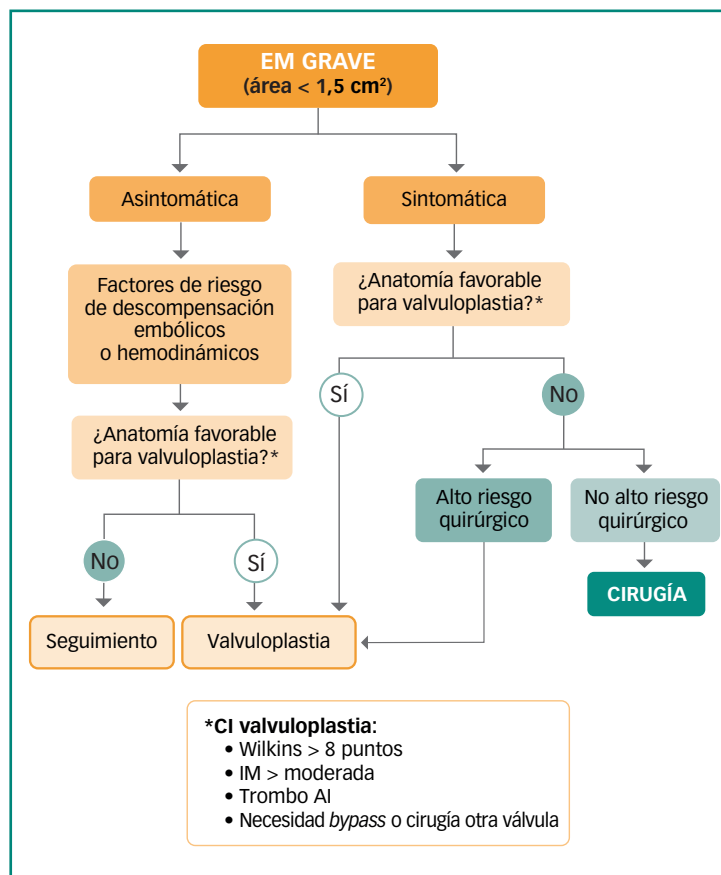


Figura 6.14. Procedimiento de actuación en la estenosis mitral.

En general, está indicado el tratamiento mecánico en caso de pacientes:

- Sintomáticos.**
- Asintomáticos** con:
 - Anatomía favorable** para valvuloplastia percutánea.
 - Factores de riesgo de **descompensación hemodinámica** (necesidad de cirugía mayor no cardíaca, planes de embarazo, hipertensión pulmonar) o factores de riesgo de **descompensación embólica**: (fibrilación auricular, embolismo previo o contraste espontáneo en AI).

Existen dos alternativas de **tratamiento mecánico**:

- Valvuloplastia percutánea.** Consiste en la dilatación valvular mitral mediante un catéter provisto de un globo inflable (**Figura 6.15**). Esta técnica presenta ventajas sobre la cirugía, pero es necesario que exista una anatomía valvular favorable para que tenga éxito.



No se puede realizar cuando:

- Existe una intensa **calcificación valvular** (determinada por una puntuación de Wilkins > 8 puntos).
- Existe **insuficiencia mitral concomitante** moderada o grave.
- Existe un **trombo en la AI**.
- El paciente con EM grave **requiere**, además, cirugía concomitante de **bypass** o en otra válvula cardíaca (aórtica o tricúspide).
- **Sustitución valvular por prótesis** (la reparación es técnicamente muy compleja por la extensa afección valvular). Es la opción quirúrgica más utilizada.

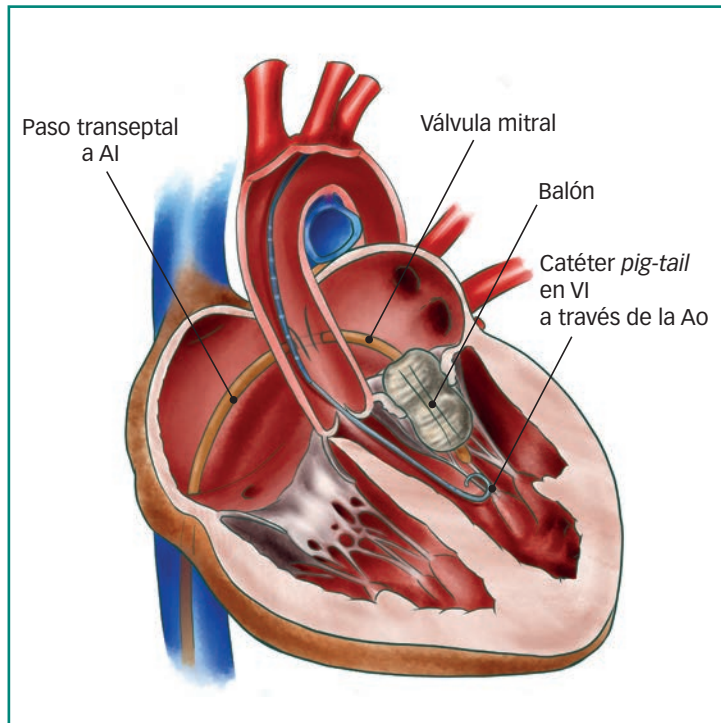


Figura 6.15. Tratamiento mecánico: valvuloplastia mitral percutánea.

■ Insuficiencia mitral

En la insuficiencia mitral (IM) existe un defecto en el cierre de la válvula mitral, que permite el paso de la sangre en la sístole hacia la AI. Es la segunda valvulopatía más frecuente en nuestro medio.

Etiología

Se pueden distinguir **tres tipos de IM** según su etiología:

- **Insuficiencia mitral primaria u orgánica.** Se produce por enfermedad propia de los velos valvulares y el aparato subvalvular. Es el tipo más habitual. Destacan el prolapso de la válvula mitral (probablemente la más frecuente) **MIR 23-24, 116**, la calcificación degenerativa senil y la fiebre reumática (Figura 6.16).
- **Insuficiencia mitral secundaria o funcional:** podemos distinguir entre los siguientes tipos:
 - Insuficiencia mitral isquémica. Puede aparecer en el seno de una isquemia miocárdica aguda (rotura de un músculo papilar en el IAM inferior) o crónica (isquemia que afecta y produce disfunción del músculo papilar, sobre todo el posterior, o alteración de la geometría y contracción ventricular que tracciona del aparato subvalvular e impide la coaptación de los velos).

- Insuficiencia mitral secundaria a dilatación del anillo valvular como ocurre en cualquier enfermedad que produzca dilatación del VI.

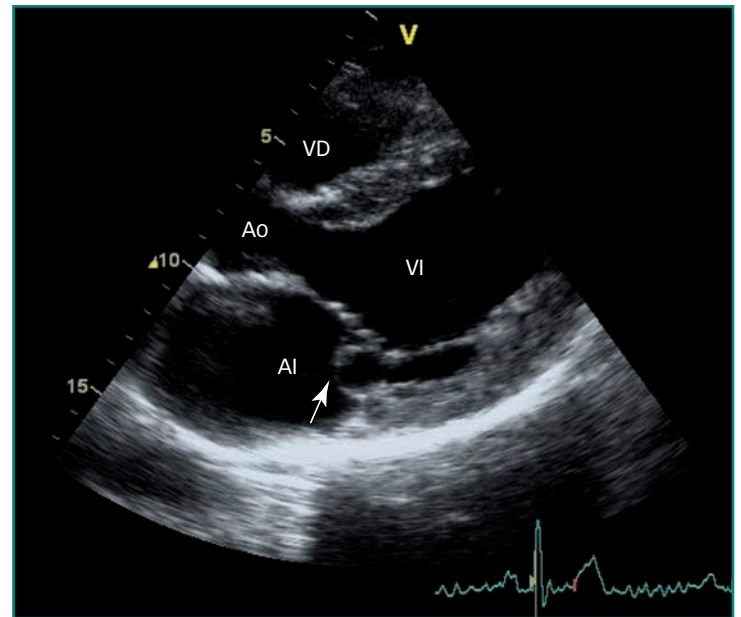


Figura 6.16. Imagen ecocardiográfica en proyección paraesternal de eje largo que muestra un prolapso valvular mitral (flechas).

Las principales causas de insuficiencia mitral aguda grave son la endocarditis infecciosa, la isquemia miocárdica grave con rotura del músculo papilar, la rotura de cuerdas tendinosas en el prolapso mitral y los traumatismos (incluida la yatrogenia).

Fisiopatología

La falta de coaptación de los velos provoca que en la sístole del ventrículo parte de la sangre que debería salir por la aorta vuelva a la aurícula izquierda, que está llenándose de sangre proveniente de las venas pulmonares. Esto genera una sobrecarga de volumen **MIR 14-15, 56** y, como consecuencia, una dilatación de la aurícula izquierda. Además, esta sobrecarga de sangre en la aurícula es transferida al ventrículo en la diástole siguiente, por lo que el VI también se somete a una sobrecarga de volumen.

Por la ley de Frank-Starling, el VI se dilata para compensar esa sobrecarga de volumen hasta que dicho mecanismo de compensación se agota y comienza a deteriorarse la FEVI. Cuanto mayor sea la poscarga del VI, mayor será también el volumen que regurgite en sístole a la aurícula izquierda y, por tanto, mayor la sobrecarga de volumen que existirá en las cavidades izquierdas.

Clínica

La IM aguda genera una situación de edema agudo de pulmón de rápida instauración y bajo gasto cardíaco (*shock* cardiogénico).

En la IM crónica, los síntomas son los habituales de la congestión pulmonar, entre los cuales la disnea es el más frecuente. Si se deja a su evolución natural, acaba produciendo hipertensión pulmonar y fallo ventricular derecho.

Exploración física

Los datos característicos de la auscultación son (Figura 6.17):

- Disminuye la intensidad del primer ruido.
 - Cuando existe hipertensión pulmonar, puede aumentar la intensidad del componente pulmonar del segundo ruido y producir un desdoblamiento amplio del mismo.
 - El tercer ruido indica gravedad y se asocia con el desarrollo de insuficiencia cardíaca.
 - El **soplo sistólico** se localiza en el foco mitral y suele irradiarse a la axila
- MIR 21-22, 20. Es intenso y, por lo común, holosistólico decreciente. En la IM aguda grave, el soplo es menos evidente y corto (puede no auscultarse).

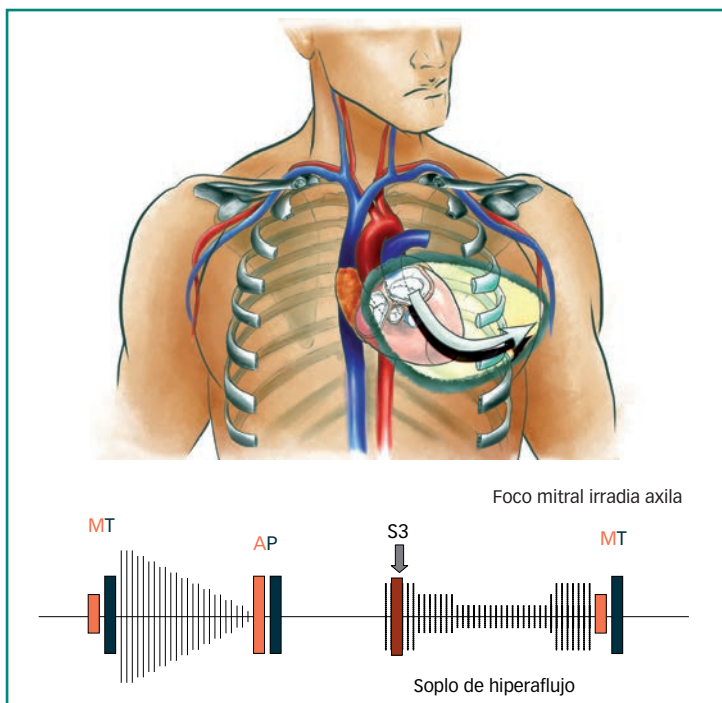


Figura 6.17. Auscultación en insuficiencia mitral.

Recuerda

- El tercer ruido en la insuficiencia mitral indica que el volumen de regurgitación es alto, luego es bastante típico de la insuficiencia mitral aguda grave.

Pruebas complementarias

● Electrocardiograma

Se evidencia **crecimiento de la AI, el VI** y frecuentemente **fibrilación auricular**.

● Ecocardiografía

Detecta la **insuficiente coaptación de las valvas** y orienta hacia el mecanismo responsable. La técnica doppler permite cuantificar el grado de IM (Figura 6.18). Para evaluar la posibilidad de reparación mitral, suele ser necesaria la realización de una ecocardiografía transesofágica ► MIR 16-17, 8.

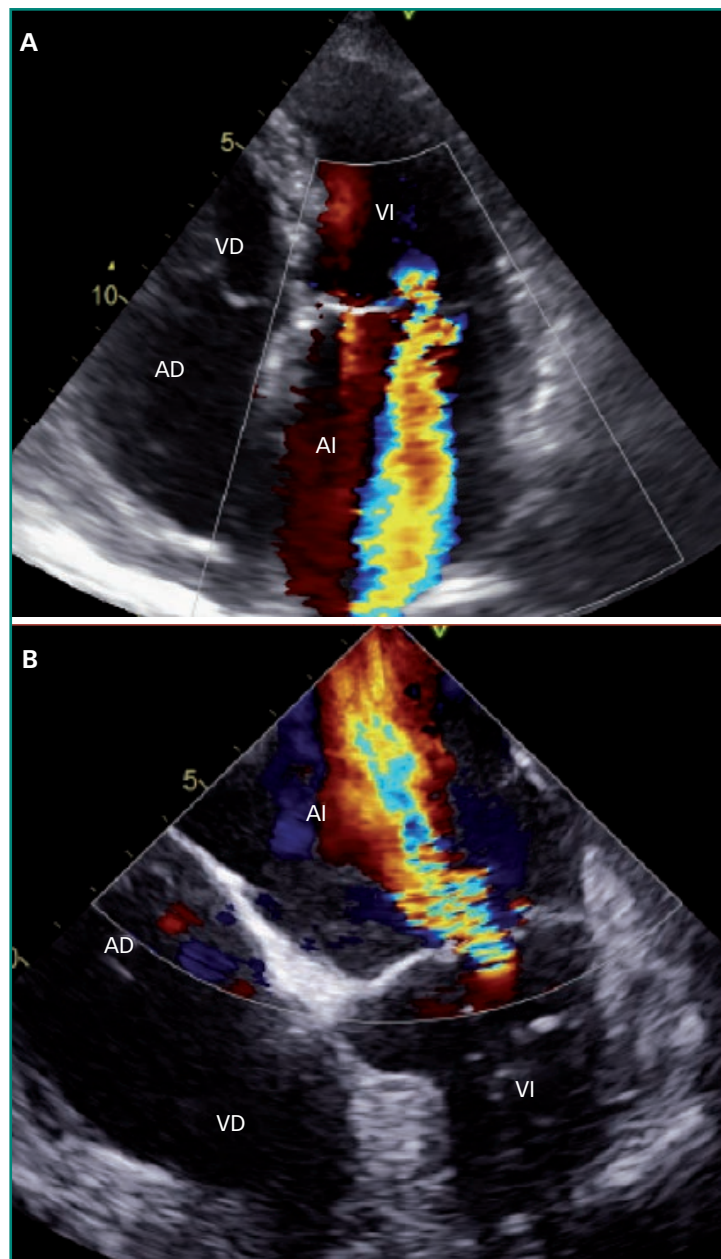


Figura 6.18. Plano de cuatro cámaras de doppler en color mediante ecocardiografía transtorácica (A) y ecocardiografía transesofágica (B) que muestra un jet de regurgitación mitral grave.

Tratamiento

● Tratamiento médico

En caso de FE deprimida se debe utilizar el arsenal médico correspondiente (véase el tema 4 de este manual).

En casos de IM aguda grave es necesario el tratamiento intensivo con vasodilatadores para reducir la precarga y la poscarga (nitratos, nitroprusiato), diuréticos, inotrópicos y el balón intraaórtico de contrapulsación en casos de *shock*.

● Tratamiento quirúrgico

La intervención quirúrgica de urgencia está indicada en todos los casos de IM aguda grave ► MIR 21-22, 20; MIR 16-17, 8.



En la **IM grave** crónica primaria está indicada la intervención quirúrgica en pacientes (**Figura 6.19**):

- **Sintomáticos** siempre que tengan FEVI > 30%.
- **Asintomáticos** si:
 - Presentan disfunción sistólica **MIR 16-17, 60** (FEVI < 60%; aunque mayor de 30%) o dilatación ventricular incipiente (diámetro telesistólico de VI > 45 mm; incluso > 40 mm en caso de que sea posible la reparación valvular).
 - En los pacientes con FEVI conservada y VI no dilatado se podría indicar la cirugía si observan datos de compromiso retrógrado significativo, como la aparición de fibrilación auricular o hipertensión pulmonar (PSP > 50 mmHg en reposo o con dilatación grave de la AI (≥ 60 mL/m²)).

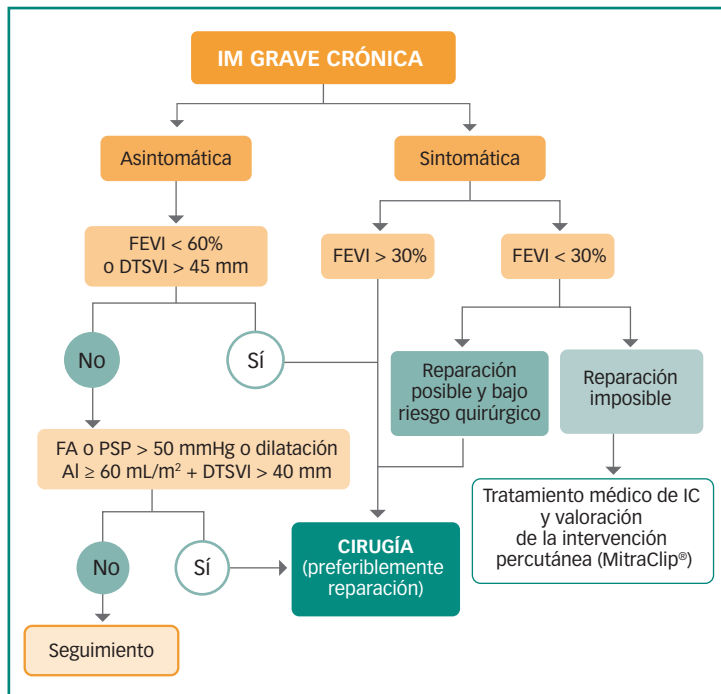


Figura 6.19. Procedimiento de actuación en la insuficiencia mitral.

Recuerda

- La insuficiencia mitral grave suele deteriorar el ventrículo izquierdo rápidamente, por lo que hay que intervenirla precozmente en cuanto empieza el deterioro, pues no se recupera la FEVI tras la cirugía en pacientes con dilatación o disfunción ventricular establecida.

Para la IM secundaria o funcional grave está indicada la cirugía sobre la válvula si el paciente va a recibir cirugía de revascularización coronaria concomitante. En caso de que no vaya a someterse a cirugía de revascularización coronaria y presente una insuficiencia grave isquémica se aceptaría la cirugía siempre que la FEVI sea > 30% y el riesgo quirúrgico sea bajo.

La técnica quirúrgica de elección es la **cirugía reparadora** de la válvula, ya que la mortalidad quirúrgica es menor que la del recambio valvular protésico, y se evitan, además, las consecuencias derivadas de la anticoagulación crónica **MIR 16-17, 60**. El beneficio es mayor en pacientes con prolapso mitral. La alternativa es el recambio valvular por una prótesis.

Tras una reparación valvular mitral debe recomendarse el tratamiento anti-coagulante durante al menos 3 meses.

Es frecuente que pacientes con indicación de intervención quirúrgica sean **inoperables**, bien por edad y comorbilidad (frecuente en la IM primaria degenerativa), bien por disfunción ventricular grave (IM secundaria o primaria evolucionada).

Clásicamente estos pacientes eran candidatos a tratamiento médico de insuficiencia cardíaca como única alternativa.

En los últimos años han surgido varias alternativas **percutáneas** para estos pacientes, como son el implante de válvulas biológicas transcáteter (similar a la TAVI pero en posición mitral), aún sin resultados de ensayos clínicos, o la reparación mitral con técnica **borde-a-borde** (liberando un dispositivo tipo clip en la zona de regurgitación mitral). Esta técnica ha demostrado en pacientes con IM secundaria reducir la mortalidad con respecto al tratamiento médico, lo que ha ido en paralelo con un aumento en el número de intervenciones.

Recuerda

- En la insuficiencia mitral se prefiere la cirugía reparadora a la prótesis. En la estenosis aórtica sucede lo contrario.

■ Prolapso valvular mitral

El prolapso de la válvula mitral o **síndrome de Barlow** se produce por la deficiente **coaptación de las valvas de la mitral**, con desplazamiento de una de ellas (sobre todo, la posterior), o de las dos, **hacia la aurícula** durante la **sístole ventricular**, lo que puede **provocar una insuficiencia valvular**.

Este trastorno suele cursar con pocos o ningún síntoma y es bastante habitual. Predomina en mujeres **MIR 23-24, 116**, si bien en el varón es más frecuente el desarrollo de IM. Existe un componente hereditario en muchos casos. **La evolución natural es hacia el desarrollo de insuficiencia mitral progresiva, siendo el prolapso una de sus principales causas.**

Parece deberse a una alteración en la formación del colágeno, lo que provoca una degeneración mixomatosa de los velos y el consecuente defecto de cierre valvular, que puede afectar también a otras válvulas **MIR 23-24, 116**. Puede asociarse a diversas alteraciones del tejido conjuntivo, como el síndrome de Marfan o el síndrome de Ehlers-Danlos.

Clínica

La mayoría de los prolapsos valvulares mitrales son asintomáticos. La rotura de una cuerda tendinosa puede provocar IM aguda grave **MIR 16-17, 8**. Generalmente presentan síntomas atípicos como ansiedad, astenia, palpitaciones y dolor torácico tipo pinchazo. Son frecuentes las extrasístoles. En caso de IM grave asociada aparecen síntomas de ICC.

Existe un mínimo, pero significativo aumento del riesgo de muerte súbita, lo que se conoce como prolapso valvular maligno.

Exploración física

La auscultación puede ser normal, pero frecuentemente presenta uno o incluso los dos signos siguientes:

- **Clic** o chasquido mesosistólico o telesistólico.
- **Soplo** mesotesistólico en el ápex, que puede tener un carácter piante y que generalmente aparece después del chasquido, por esta razón se denomina también síndrome del *click-murmur*.

Estos hallazgos en la auscultación se hacen más intensos y precoces con las maniobras que reducen la precarga o la poscarga, como ponerse de pie, la maniobra de Valsalva o la taquicardia.

Las maniobras que aumentan la precarga o la poscarga originan que los fenómenos auscultatorios sean más tardíos y menos intensos, como ocurre durante el ejercicio isométrico o la posición de cuclillas.

Recuerda

- Al disminuir la precarga, circula menos sangre por el corazón y todos los soplos se auscultan peor, salvo el del prolapso valvular mitral y el de la miocardiopatía hipertrófica obstructiva. Al aumentar la precarga, ocurre lo contrario.

Tratamiento

El manejo es análogo al de una IM orgánica (Figura 6.19). Los resultados de la reparación suelen ser buenos, sobre todo en el prolapso del velo posterior ► MIR 16-17, 8.

En los casos asintomáticos no se precisa tratamiento; sin embargo, cuando se produce dolor torácico atípico o extrasístoles ventriculares sintomáticas, se emplean β -bloqueantes.

6.4. Valvulopatía tricúspide

Las principales características de las valvulopatías tricúspides se resumen en la Tabla 6.4 ► MIR 19-20, 156, mientras que las de las valvulopatías pulmonares pueden verse en la Tabla 6.5.

	ESTENOSIS	INSUFICIENCIA
Causa más frecuente	Reumática	Funcional: hipertensión pulmonar (más frecuente) (Figura 6.20) Orgánica: endocarditis (Figura 6.21)
Síntomas	Congestión sistémica derecha	De la valvulopatía izquierda acompañante Congestión sistémica derecha
Pulso yugular	Aumento de onda a	Aumento de onda v Disminución (inversión) de seno x
Auscultación	Soplo diastólico Aumento en la inspiración	Soplo sistólico Aumento en inspiración
Indicación de cirugía	Simultánea a cirugía de valvulopatía izquierda si hay estenosis moderada-grave Aislada si es grave y hay síntomas	Simultánea a cirugía de valvulopatía izquierda si hay insuficiencia grave o moderada que asocie dilatación grave del anillo Aislada si es grave y hay síntomas
Técnica	Prótesis (típicamente biológica)	Anillo protésico Anuloplastia de De Vega

Tabla 6.4. Características principales de la valvulopatía tricúspide
► MIR 12-13, 85.

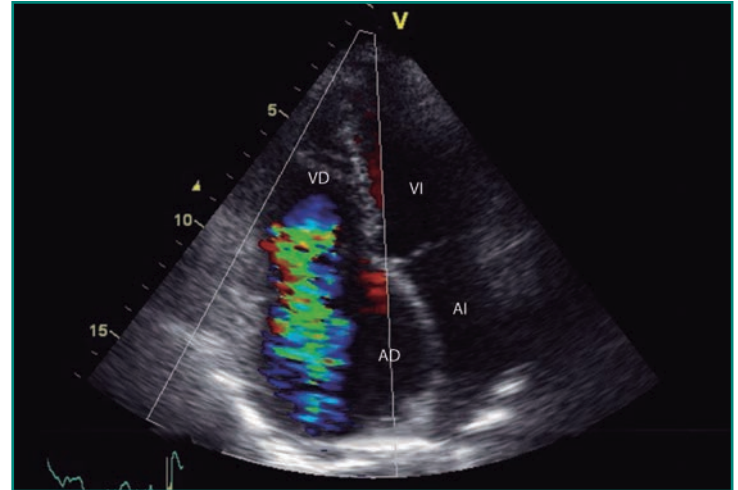


Figura 6.20. Imagen ecocardiográfica de doppler color (proyección apical de cuatro cámaras) de un paciente con hipertensión pulmonar grave e insuficiencia tricúspide grave secundaria a dilatación del anillo.

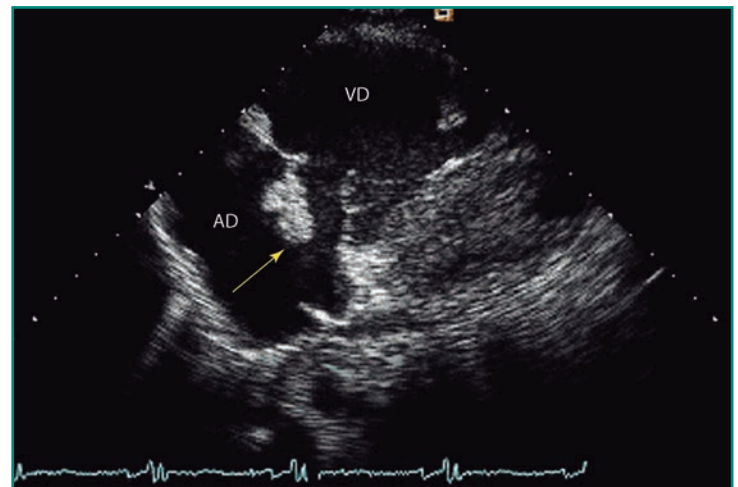


Figura 6.21. Imagen ecocardiográfica en proyección paraesternal que muestra una verruga endocárdica (flecha) en la válvula tricúspide, en un individuo usuario de drogas por vía parenteral que originaba insuficiencia grave.

Recuerda

- Signo de Rivero-Carvallo: los soplos de las cavidades derechas aumentan con la inspiración.

	ESTENOSIS	INSUFICIENCIA
Causa más frecuente	Congénita	Funcional: dilatación del anillo por hipertensión pulmonar
Auscultación	Soplo sistólico Aumento en la inspiración	Soplo diastólico: Graham-Steel Aumento en la inspiración
Tratamiento	Valvuloplastia percutánea cuando: • El gradiente pico > 64 mmHg (independientemente de los síntomas) si la FE del VD es normal • El gradiente < 64 mmHg si se acompaña de síntomas o fracaso del VD	Médico: alivio de los síntomas de insuficiencia cardíaca derecha

Tabla 6.5. Características principales de la valvulopatía pulmonar.



6.5. Cirugía de la endocarditis y prótesis valvulares

■ Profilaxis de la endocarditis infecciosa

Para el desarrollo en detalle de este apartado se remite al lector al manual de Enfermedades infecciosas.

En la **Tabla 6.6** se resume la lista de pacientes que precisan profilaxis de endocarditis infecciosa **MIR 23-24, 112-IF**. La indicación está establecida en **procedimientos dentales**. En el resto de procedimientos se recomienda de forma más débil.

CARDIOPATÍAS
Endocarditis previa
Válvula (biológica o mecánica) o material protésico
Cardiopatía congénita cianótica
Cardiopatía congénita reparada, pero con defectos o <i>shunts</i> residuales o hasta los 6 meses si reparación completa
Dispositivo de asistencia ventricular
PROCEDIMIENTOS
Extracciones dentales, cirugía oral y procedimientos con manipulación de mucosa gingival o periapical
Procedimientos con manipulación de vías respiratorias, tracto GI, tracto genitourinario, piel o sistema musculoesquelético

Tabla 6.6. Cardiopatías en riesgo de endocarditis infecciosa.

De igual modo, está indicado el cribado de *S. aureus* nasal antes de una intervención quirúrgica o transcatéter, así como el uso profiláctico antibiótico antes del implante de un marcapasos o de una intervención transcatéter.

■ Cirugía en la endocarditis infecciosa

La base del tratamiento de la endocarditis infecciosa es el tratamiento antibiótico (véase el manual Enfermedades infecciosas). Sin embargo, casi la mitad de los pacientes precisan una intervención quirúrgica precoz debido a la aparición de algunas complicaciones, la más frecuente de las cuales es el desarrollo de una insuficiencia cardíaca como consecuencia del daño valvular.

Teniendo en cuenta el momento de la intervención, se considera emergente la cirugía que se realiza en un plazo menor a 24 h, urgente la que se lleva a cabo en 3-5 días y no urgente la que se ejecuta en un tiempo posterior durante el ingreso (**Tabla 6.7**).

- **Insuficiencia cardíaca.** Es la complicación más frecuente y grave. Resulta más habitual en la endocarditis aórtica que en la mitral. La causa

más común es la destrucción de tejido que produce una insuficiencia valvular aguda. El ecocardiograma urgente, generalmente transesofágico está indicado para su diagnóstico **MIR 17-18, 13**.

- **Infección incontrolada.** Puede presentarse con persistencia de la fiebre y hemocultivos positivos después de 7-10 días de tratamiento antibiótico correcto y tras excluir otras causas de fiebre. Se debe sospechar de una extensión perivalvular de la infección (con formación de abscesos, pseudoaneurismas o fistulas; más frecuente en la afección aórtica, o endocarditis por microorganismos resistentes a tratamiento antibiótico, por ejemplo hongos). La extensión septal puede producir un bloqueo auriculoventricular **MIR 15-16, 56**.
- **Prevención de episodios embólicos.** Hasta la mitad de los pacientes puede sufrir embolias, pero el tratamiento antibiótico disminuye el riesgo. Este es mayor cuanto mayor sea el tamaño de las vegetaciones (mayores de 10 mm) y su movilidad.

	INDICACIÓN	INSUFICIENCIA
Insuficiencia cardíaca	Shock cardiogénico/ EAP refractario	Emergente MIR 21-22, 20
	NYHA II-III con insuficiencia grave	Urgente MIR 23-24, 115-IF; MIR 15-16, 56
	IC controlada	No urgente
Infección no controlada	Complicación local (absceso, aneurisma, fistula, vegetación creciente)	Urgente
	Hongos o bacterias multirresistentes	Urgente/no urgente
	Sepsis, fiebre o cultivos persistentes tras 7 días de tratamiento AB correcto	Urgente
	<i>S. aureus</i> y bacterias no-HACEK	Urgente
Riesgo embólico alto	Vegetación > 10 mm y eventos embólicos recurrentes	Urgente

Tabla 6.7. Indicaciones de cirugía en endocarditis infecciosa.

El **tratamiento** quirúrgico en todos estos casos va encaminado a restituir la dinámica valvular alterada. Se debe proceder a la resección del material infectado y, si es posible, a la reparación valvular. En casos más complejos, a la extirpación de todo el tejido infectado y al desbridamiento de áreas abscesificadas le sigue la sustitución por prótesis.

■ Clasificación y elección de las prótesis valvulares

Existen dos tipos de prótesis valvulares: **mecánicas y biológicas**. La mayor parte de las prótesis que se utilizan actualmente en el mundo son mecánicas.

Los criterios de elección entre un tipo u otro de prótesis vienen expuestos en la **Tabla 6.8**. Algunas situaciones favorecen la degradación de la bioprótesis, como tener una edad inferior a 40 años o padecer hipercolesterolemia e insuficiencia renal crónica/hiperparatiroidismo.

	PRÓTESIS MECÁNICA	PRÓTESIS BIOLÓGICA
Durabilidad	Indefinida	10-15 años
Anticoagulación	Indefinida (INR 2,5-3,5) Únicamente con antagonistas de la vitamina K	Solo los 3 primeros meses
Perfil paciente	< 60 años en posición aórtica < 65 años en posición mitral Sin contraindicación para anticoagulación Indicación de anticoagulación por otro motivo (fibrilación auricular, embolia pulmonar previa, otra prótesis)	> 65 años en posición aórtica > 70 años en posición mitral Contraindicación para anticoagulación Riesgo hemorrágico alto Embarazo Trombosis protésica precoz
Principal complicación	Trombosis aguda	Degeneración progresiva

Tabla 6.8. Factores favorables al empleo de cada tipo de prótesis valvular ► MIR 18-19, 72; MIR 13-14, 74 .

Recuerda

- Las prótesis mecánicas duran indefinidamente, pero requieren anticoagulación. Las biológicas, por su parte, tienden a degenerar, pero evitan la necesidad de anticoagular.

Complicaciones de las prótesis valvulares

Endocarditis protésica

La endocarditis sobre prótesis valvulares afecta por igual a válvulas protésicas mecánicas y biológicas y tiene mal pronóstico.

Es conveniente distinguir entre **endocarditis protésica precoz** (por microorganismos adquiridos en el período perioperatorio, dentro del primer año) y **tardía** (por microorganismos adquiridos de forma secundaria a bacteriemias, casi un tercio en relación con maniobras instrumentales sanitarias, más allá del año).

Por lo común la infección de prótesis mecánicas afecta al anillo valvular y con frecuencia produce dehiscencia de la prótesis con insuficiencia asociada (**Figura 6.22**).

Recuerda

- La trombosis protésica suele ser un evento grave que produce IC aguda. La degeneración protésica es un proceso gradual que produce IC crónica.

Las indicaciones de cirugía en la endocarditis protésica son similares a las de la endocarditis sobre válvula nativa, con la peculiaridad de que los casos

de endocarditis protésica precoz suelen estar producidos por microorganismos agresivos y resistentes, por lo que la cirugía suele ser necesaria. La intervención incluye la exéresis de todo el material protésico previo y la colocación de una nueva prótesis, generalmente de tipo biológico.

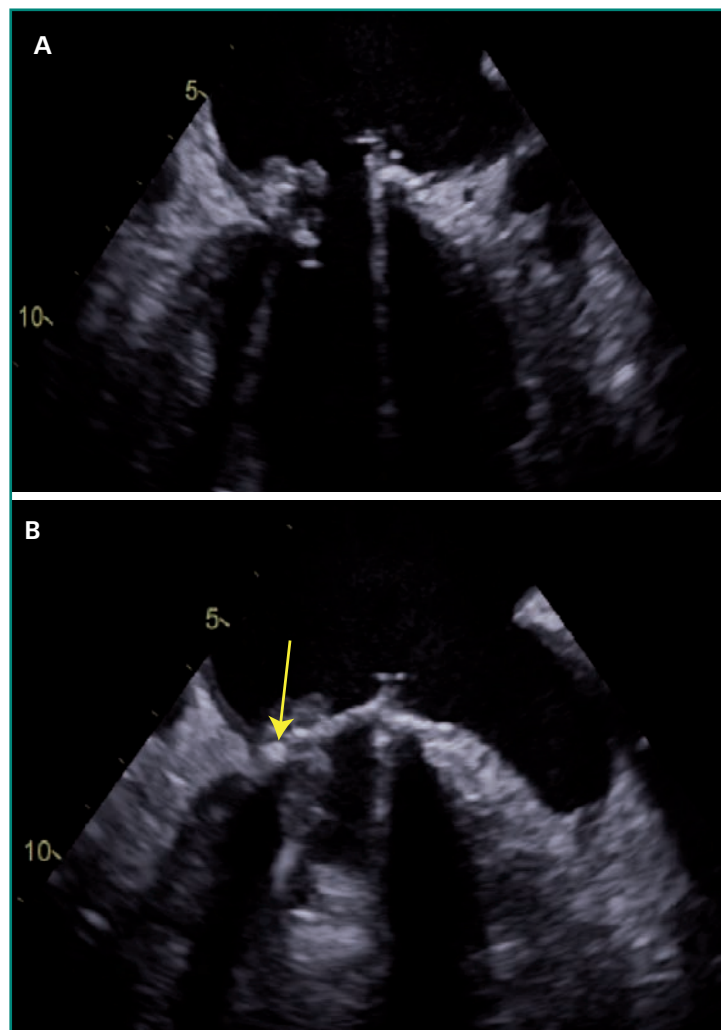


Figura 6.22. Ecocardiografía transesofágica donde se observa una verruga endocárdica (*flecha*) adherida al anillo mitral posterior en un paciente portador de una prótesis mitral mecánica. (A) En diástole; (B) en sístole.

Trombosis

La trombosis protésica aguda se debe sospechar ante la aparición de un evento embólico o de ICC en cualquier paciente portador de prótesis. Es conveniente proceder a su diagnóstico mediante ecocardiografía (generalmente transesofágica) o incluso radioscopia directa. Suele acontecer en prótesis mecánicas y, cuando está indicada la intervención quirúrgica, el tratamiento consiste, por lo general, en implantar una prótesis biológica.

Cabe distinguir dos situaciones:

- Trombosis oclusivas** sobre la válvula protésica izquierda (inestabilidad clínica). En caso de que el paciente se encuentre en situación crítica, será necesaria la cirugía inmediata. Si esta no estuviese disponible o el riesgo quirúrgico fuese muy alto por comorbilidades del paciente, la alternativa es la fibrinólisis. Este procedimiento se utiliza de entrada para la trombosis sobre prótesis derechas por su mayor eficacia en estas localizaciones.



- **Trombosis no oclusivas** (asintomáticas). El manejo depende del tamaño del trombo y la presencia o no de embolias:
 - Si < 10 mm, se opta por el tratamiento médico. Se reserva el tratamiento quirúrgico para aquellos casos en los que persisten a pesar de una anticoagulación adecuada y que, además, presentan embolias de repetición.
 - Si > 10 mm y ha embolizado, se opta por tratamiento quirúrgico de entrada. En caso contrario, se recomienda optimizar el tratamiento anticoagulante y, si aun así no se resuelve, habría que recurrir a la cirugía.

Anemia hemolítica

Se produce por el choque continuado de hematíes contra la prótesis, situación que es más acusada con las mecánicas. No suele tener importancia y no precisa tratamiento. Las hemólisis clínicamente importantes (aquellas que precisan transfusiones repetidas) casi siempre están asociadas a dehiscencias periprotésicas, que será necesario investigar y tratar adecuadamente (cierre quirúrgico o percutáneo del *leak* causante).

Recuerda

- La hemólisis crónica producida por la prótesis suele ser leve. Si es importante, hay que descartar disfunción protésica.

Degeneración protésica

Cuando falla una prótesis biológica, habitualmente ha sufrido degeneración espontánea, lo que produce regurgitación (suele ser lo predominante), estenosis o ambas cosas. Casi siempre la instauración es **gradual**, lo que permite su detección con ecografía antes de que el cuadro sea grave.

Las indicaciones de reintervención son análogas a las de las valvulopatías nativas (graves con síntomas o fallo ventricular). Dado que por lo común son pacientes mayores con alto riesgo quirúrgico, cada vez es más frecuente someterse a procedimientos de implante de TAVI sobre válvula biológica (conocido en inglés como *valve-in-valve*), tanto en posición aórtica como mitral.

Casos clínicos

Ante un paciente con una estenosis valvular mitral se esperaría encontrar todos, menos uno, de los siguientes hallazgos:

- 1) Dilatación auricular.
- 2) Disminución del volumen sistólico de eyección.
- 3) Hipertrofia del ventrículo izquierdo.
- 4) Aumento de la presión capilar pulmonar.

RC: 3

Un paciente de 54 años presenta disnea de medianos esfuerzos y dolor retroesternal con el ejercicio. La ecocardiografía detecta un orificio aórtico con área valvular de 0,70 cm² y un gradiente transaórtico de 90 mmHg. ¿Cuál de las que a continuación se relacionan sería la conducta a seguir?

- 1) Realización de prueba de esfuerzo.
- 2) Reemplazamiento valvular inmediato.
- 3) Estudio hemodinámico y coronariografía previos al reemplazamiento valvular.
- 4) Tratamiento médico y evaluación ecocardiográfica dentro de 6 meses.

RC: 3

Un paciente afectado de espondilitis anquilopoyética es enviado a la consulta de Cardiología por la presencia de un soplo. El paciente está asintomático y se le detecta un soplo diastólico 3/4 con componente sistólico de hiperaflujo en el foco accesorio. En la ecocardiografía se observa un ventrículo izquierdo no dilatado con FEVI del 75% y una insuficiencia aórtica grave. Además, se constata que la aorta ascendente presenta un tamaño de 66 mm. Señalar la opción correcta:

- 1) Mientras el ventrículo no se dilate, hay que mantener un seguimiento estrecho del paciente.
- 2) Es necesario realizar cirugía sobre la aorta ascendente y reemplazo valvular.
- 3) Es preciso el tratamiento con betabloqueantes para evitar la progresión del tamaño aórtico.
- 4) Hay que solicitar una ergometría para desenmascarar posibles síntomas.

RC: 2

Se evalúa a un paciente de 75 años que refiere síncope de esfuerzo. En la exploración física se constata un pulso carotídeo *parvus et tardus* y en la auscultación un soplo sistólico de eyección con 2.º tono aórtico disminuido. ¿Cuál será el diagnóstico?

- 1) Miocardiopatía hipertrófica obstructiva.
- 2) Estenosis aórtica probablemente grave.
- 3) Hipertensión arterial grave.
- 4) Coartación de aorta.

RC: 2

Una mujer de 42 años consulta por disnea de esfuerzo. La ecocardiografía muestra una estenosis mitral reumática con un área de 1 cm². Las comisuras de la válvula están fusionadas y las valvas son móviles, no calcificadas y sin afección grave del aparato subvalvular. El *doppler* con color no muestra insuficiencia mitral significativa. ¿Cuál es la mejor opción terapéutica?

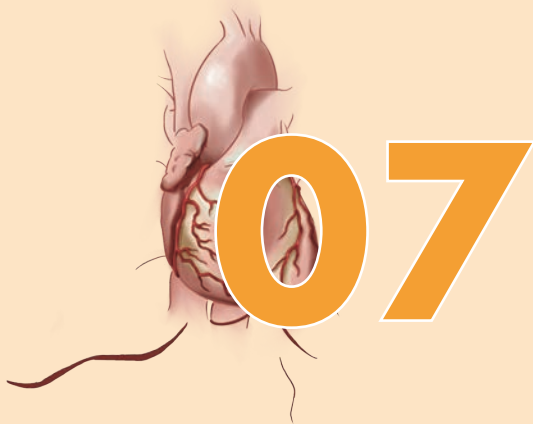
- 1) Implantar una prótesis mitral biológica.
- 2) Realizar una valvuloplastia percutánea con catéter-balón.
- 3) Implantar una prótesis mitral mecánica.
- 4) Administrar aspirina en dosis bajas y realizar seguimiento clínico.

RC: 2

Una mujer de 61 años con doble lesión mitral reumática grave presenta disnea de moderados esfuerzos, edemas en tobillos y aumento de su ortopnea habitual en los últimos meses. En la ecocardiografía se observa una insuficiencia tricuspídea moderada-grave que permite estimar una PSP de 68 mmHg. ¿Cuál será la actitud más adecuada en el manejo de esta paciente?

- 1) Aparte del recambio valvular mitral, es necesario realizar una anuloplastia tricuspídea.
- 2) Solo se precisa el recambio mitral, ya que la insuficiencia tricuspídea, al ser funcional, mejorará con la prótesis mitral.
- 3) Aparte del recambio valvular mitral, se requiere el implante de una prótesis mecánica tricúspide.
- 4) En el momento actual solo están indicados el tratamiento diurético y el seguimiento estrecho.

RC: 1



Enfermedades del pericardio

Orientación MIR

El presente es un tema muy rentable. Es necesario dominar a la perfección el diagnóstico y el tratamiento de la pericarditis aguda y del taponamiento cardíaco.

Preguntas MIR

- ▶ MIR 23-24, 120
- ▶ MIR 22-23, 122
- ▶ MIR 20-21, 23
- ▶ MIR 19-20, 96; MIR 19-20, 165
- ▶ MIR 18-19, 8; MIR 18-19, 9; MIR 18-19, 70
- ▶ MIR 17-18, 3; MIR 17-18, 72
- ▶ MIR 16-17, 227
- ▶ MIR 15-16, 61
- ▶ MIR 14-15, 7; MIR 14-15, 8
- ▶ MIR 13-14, 69; MIR 13-14, 72
- ▶ MIR 12-13, 84

Conceptos clave

- La pericarditis aguda suele ser idiopática-vírica, y el dolor que produce aumenta con los movimientos respiratorios y el decúbito y se irradia al trapecio.
- El ECG de la pericarditis muestra un ascenso difuso del segmento ST cóncavo (en el infarto agudo de miocardio es convexo), inversión de las ondas T (tardía) y un descenso del segmento PR (signo poco sensible, pero muy específico).
- El tratamiento de la pericarditis aguda es la administración de AINE, colchicina y reposo, evitando el empleo de anticoagulantes.
- El derrame pericárdico se diagnostica con una ecocardiografía. Puede ser asintomático o, si es abundante y/o de rápida instauración, producir taponamiento.
- El taponamiento cardíaco es un diagnóstico clínico, se manifiesta por hipotensión arterial, taquicardia e ICC derecha.
- El tratamiento es la pericardiocentesis evacuadora urgente. Una alternativa a este procedimiento es la realización de una ventana pericárdica.
- En el caso de la pericarditis constrictiva predominan los síntomas crónicos de congestión sistémica. Con la finalidad de detectar calcificaciones en el pericardio, la TC constituye la mejor prueba de imagen.
- La pericarditis constrictiva puede operarse (pericardiectomía quirúrgica) con buenos resultados, sobre todo en las fases precoces de la enfermedad.

7.1. Pericarditis aguda

La **pericarditis** es la **inflamación del pericardio**. Para su diagnóstico se requiere la presencia de dos o más de los siguientes **criterios**:

- **Dolor torácico típico.**
- **Roce pericárdico.**
- **ECG compatible.**
- **Derrame pericárdico.**

La mayoría (alrededor del 80%) se consideran idiopáticas (probablemente son secundarias a infecciones víricas, sobre todo por virus *coxsackie* A y B). Otras causas destacables son la tuberculosis, la insuficiencia renal crónica, las neoplasias (las más frecuentes de las cuales son las de pulmón y mama) o las enfermedades sistémicas autoinmunes (lupus eritematoso sistémico).

Diagnóstico

El principal **diagnóstico diferencial** hay que realizarlo **con el infarto de miocardio** (Tabla 7.1). El **roce** pericárdico se suele oír mejor en el borde esternal izquierdo con el paciente inclinado hacia adelante y en espiración ► **MIR 18-19, 70**, preferentemente en sístole (y a veces en diástole durante el llenado precoz o la contracción auricular).

	PERICARDITIS AGUDA	IAM
Clinica	Dolor pleurítico, punzante Ausencia de cortejo vegetativo Aumento con los movimientos respiratorios; disminución al inclinarse hacia delante Irradiación a trapecios Duración de días Fiebre/febrícula previa o concomitante	Dolor opresivo Cortejo vegetativo Sin modificación con la respiración/ postura Irradiación a brazo izquierdo/ mandíbula Duración de horas Fiebre raramente
ECG	Elevación difusa del ST ST cóncavo Descenso especular del ST en aVR/V1 Descenso del intervalo PR	Elevación localizada del ST ST convexo Descenso especular del ST en la cara contralateral
Cambios evolutivos	Onda T negativa cuando se normaliza el ST Ausencia de ondas Q	Onda T negativa con ST todavía elevado Desarrollo de ondas Q
Exploración física	Ausencia de datos de ICC Roce pericárdico	Frecuente signos de ICC Ausencia de roce
Análítica	Marcadores cardíacos normales Elevación de reactantes de fase aguda	Elevación de las enzimas cardíacas

Tabla 7.1. Diagnóstico diferencial entre la pericarditis aguda y el IAM ► **MIR 14-15, 7**.

El **ECG** es la prueba diagnóstica más útil (Figura 7.1). El hallazgo electrocardiográfico más característico es la elevación cóncava del segmento ST en múltiples derivaciones ► **MIR 20-21, 23; MIR 14-15, 7**. La evolución temporal (muy típica, pero aparece en menos de la mitad de los pacientes) consiste en la normalización del ST y la aparición de ondas T negativas, que pueden permanecer semanas o meses.

En ocasiones puede haber disminución del voltaje del QRS o alternancia eléctrica (variación en la amplitud de los QRS) cuando hay un gran derrame asociado. El descenso del intervalo PR es un dato muy específico, pero poco sensible.



Figura 7.1. ECG de un paciente con pericarditis. Nótese la elevación cóncava del ST en I, II, III, aVF, V2-6, con descenso especular en aVR y V1.

La **radiografía de tórax** puede mostrar cardiomegalia en caso de derrame pericárdico extenso, y la ecocardiografía permite valorar de una forma más sensible la presencia de derrame. A pesar de dicha presencia de derrame, no suele evolucionar hacia un taponamiento cardíaco ni a una pericarditis constrictiva.

Recomenda

- La pericarditis aguda, el infarto agudo de miocardio, los aneurismas ventriculares y el síndrome de Brugada producen ascenso del segmento ST. En la hipertonía vagal también puede aparecer en sujetos sanos (patrón de repolarización precoz).

En caso de elevación de los marcadores de daño miocárdico se habla de **miopericarditis**. Este cuadro tiene un diagnóstico diferencial más complejo (se solapa con la miocarditis y el infarto) y requiere ingreso hospitalario para monitorización y realizar pruebas complementarias adicionales, habitualmente un cateterismo con objeto de descartar enfermedad coronaria y una RMN a fin de caracterizar la inflamación y el edema miocárdicos.

Tratamiento

El tratamiento del primer brote se basa en administrar **antiinflamatorios no esteroideos** (ASS, ibuprofeno, indometacina, etc.) en pauta descendente asociados a **colchicina**, que reduce la tasa de recaídas ► **MIR 20-21, 23; MIR 19-20, 96; MIR 15-16, 61; MIR 14-15, 8**. Asimismo, se recomienda **reposo**. Se debe evitar la administración de anticoagulantes, ya que pueden producir transformación hemorrágica del derrame ► **MIR 16-17, 227**.

De producirse recaídas (10-20% de los casos; menos desde el uso de colchicina); los tratamientos de segunda y tercera línea se realizan con corticoides a dosis bajas y otros inmunosupresores como el anakinra (antagonista de receptores de IL-1). En casos muy extremos se puede plantear la pericardiectomía.

Es posible realizar el tratamiento de forma ambulatoria, excepto cuando existe cualquier criterio de mal pronóstico (Tabla 7.2), situación en la que se recomienda el ingreso y el estudio etiológico ► **MIR 19-20, 165**.



El pronóstico de la pericarditis aguda idiopática es bueno en general. La evolución hacia el taponamiento cardíaco es rara, y hacia pericarditis constrictiva, anecdótica (< 1%), aunque la probabilidad aumenta en etiologías específicas (malignidad, purulencia, etc.).

CRITERIOS DE MAL PRONÓSTICO EN LA PERICARDITIS AGUDA*

Criterios mayores	Fiebre > 38 °C ► MIR 19-20, 96; MIR 19-20, 165
	Presentación subaguda/insidiosa
Criterios menores	Derrame pericárdico grave
	Taponamiento cardíaco
	Ausencia de respuesta a AAS o AINE tras 1 semana de tratamiento
	Miopericarditis
Criterios menores	Paciente inmunosuprimido
	Secundaria a traumatismo torácico
	Tratamiento previo con anticoagulantes

* Un criterio es suficiente para justificar el ingreso hospitalario, aunque la evidencia es más alta en los criterios mayores.

Tabla 7.2. Criterios de mal pronóstico en la pericarditis aguda.

■ Formas específicas de pericarditis

Se pueden distinguir las siguientes **formas de pericarditis**:

- **Pericarditis tuberculosa.** Con frecuencia, el dolor es poco intenso o inexistente y puede acompañarse de otros datos de infección tuberculosa sistémica (anorexia, pérdida de peso, etc.). En ocasiones, cursa con derrame pericárdico crónico con tendencia a la constrictión. La presencia de concentraciones elevadas de adenosina desaminasa (ADA) en el líquido pericárdico es muy sugestiva, aunque no patognomónica. El rendimiento del cultivo de líquido pericárdico es bajo (30%), por lo que muchas veces hay que realizar una biopsia del pericardio. Al tratamiento antituberculoso se añaden AINE y, en ocasiones, corticosteroides para prevenir la evolución a constrictiva.
- **Pericarditis urémica.** Es habitual en pacientes con insuficiencia renal terminal, en especial en diálisis. Suele ser subaguda y frecuentemente cursa sin dolor. El tratamiento se basa en la realización de hemodiálisis en combinación con tratamiento antiinflamatorio.
- **Enfermedades sistémicas autoinmunes.** Cabe mencionar aquí sobre todo el lupus eritematoso sistémico y la artritis reumatoide.
- **Síndrome pospericardiotomía.** Aparece generalmente después de una cirugía o traumatismo cardíaco.
- **Síndrome de Dressler y pericarditis epistenocárdica** (véase el tema 13 de este manual).
- **Pericarditis piógena.** Puede aparecer en pacientes inmunodeprimidos, en roturas de esófago, por extensión de focos piógenos mediastínicos o pulmonares, o en el seno de la sepsis. Se trata de un cuadro con una mortalidad elevada, por lo que precisa un tratamiento precoz con antibióticos intravenosos y desbridamiento quirúrgico.

7.2. Derrame pericárdico y taponamiento cardíaco

Normalmente existe una pequeña cantidad de líquido seroso (menos de 50 mL) entre las hojas pericárdicas, y se habla de **derrame pericárdico** cuando hay mayor cantidad.

Se denomina **taponamiento cardíaco** al cuadro derivado de la acumulación en la cavidad pericárdica del suficiente líquido y con la suficiente rapidez como para comprometer el llenado de las cavidades ventriculares por compresión extrínseca.

Recuerda

- El volumen del líquido pericárdico no determina por sí solo la presencia de taponamiento, pues influye la velocidad de instauración y la flexibilidad del pericardio.

■ Fisiopatología

El aumento de presión de la cavidad pericárdica debido a la presencia de derrame pericárdico comprime las cavidades cardíacas en diástole y dificulta su llenado. Las primeras cavidades en comprimirse son las derechas, dado que presentan presiones más bajas (primero la AD, después el VD). Esto complica el llenado ventricular y produce un aumento de la presión venosa yugular, una caída de la presión arterial y una caída del gasto cardíaco con signos de mala perfusión (Figura 7.2) ► MIR 22-23, 122.

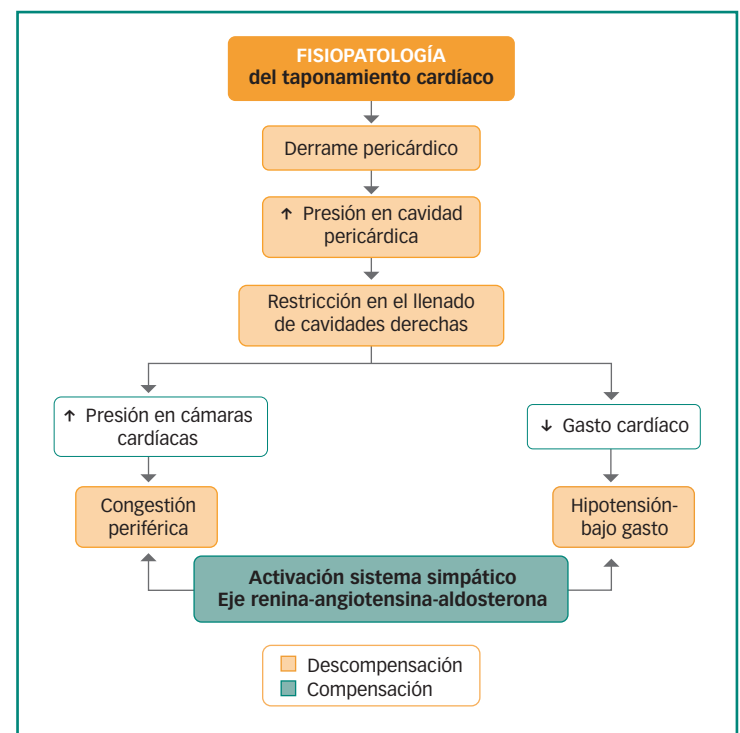


Figura 7.2. Fisiopatología del taponamiento cardíaco.

Dado que las cavidades derechas e izquierdas se encuentran dentro del saco pericárdico, presentan interdependencia de presiones, lo que produce la aparición de un pulso paradójico cardíaco (véase el tema 2 de este manual). En el taponamiento se ve comprometida la totalidad de la diástole (a diferencia de la pericarditis constrictiva, en la que no resulta afectada la primera parte).

Los factores que determinan la aparición o no de signos de taponamiento pericárdico están en relación directa con la cuantía y rapidez de la instauración del derrame y la rigidez del pericardio parietal y en relación inversa con el grosor miocárdico ► MIR 22-23, 122.

Etiología

Cualquier causa de pericarditis puede provocar taponamiento cardíaco. En caso de aparición de líquido **serohemático**, se debe sospechar siempre una **neoplasia** cardíaca ▶ MIR 17-18, 3.

Clínica y semiología

El derrame pericárdico puede ser asintomático o asociarse a síntomas de pericarditis o de taponamiento cardíaco. La clínica de taponamiento cardíaco se deriva de la disminución del gasto cardíaco y la congestión sistémica: **hipotensión arterial**, taquicardia, oliguria, y datos de ICC derecha

▶ MIR 23-24, 120:

- **Presión venosa yugular** aumentada con seno x prominente ▶ MIR 17-18, 72 y un seno y disminuido o casi ausente observado en la onda de pulso yugular. Se aprecia matidez en la percusión de la parte anterior del tórax (signo de Ewart).
- Por lo general, los **campos pulmonares** están intactos, por lo que no hay crepitantes húmedos.
- Suele existir **pulso paradójico** ▶ MIR 22-23, 122; MIR 17-18, 72.
- El **signo de Kussmaul** es característico de la pericarditis constrictiva, pero puede aparecer en el taponamiento cardíaco, sobre todo si hay un componente de constricción pericárdica. El roce pericárdico es infrecuente.

Exploraciones complementarias

Entre las exploraciones que complementan el diagnóstico del derrame pericárdico y el taponamiento cardíaco, se deben señalar las siguientes:

- **ECG**. Suele existir taquicardia sinusal. Puede aparecer disminución de la amplitud del complejo QRS, así como alternancia eléctrica de los complejos QRS si el derrame es cuantioso ▶ MIR 18-19, 9 (Figura 7.3).

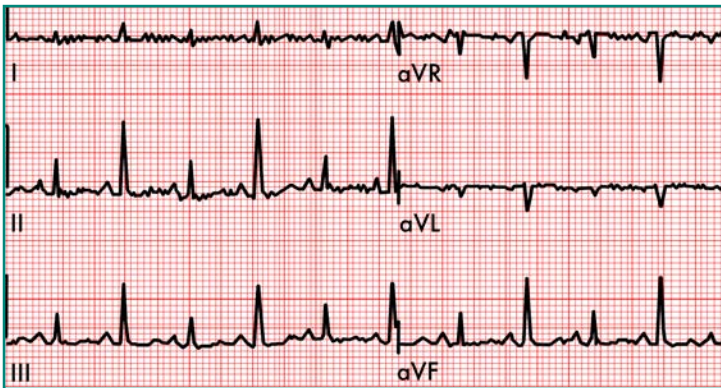


Figura 7.3. ECG de un paciente con taponamiento cardíaco. Nótese la taquicardia sinusal, los bajos voltajes y la pronunciada alternancia eléctrica.

- **Radiografía de tórax**. La silueta cardíaca puede ser normal o estar aumentada de tamaño o con forma de "cantimplora", con campos pulmonares "limpios". Tiene escasa rentabilidad diagnóstica ▶ MIR 13-14, 69.
- **Ecocardiografía**. Esta prueba es fundamental para objetivar el derrame pericárdico. El colapso diastólico de cavidades derechas y los cambios llamativos en los flujos de llenado ventriculares con la respiración son signos ecográficos de taponamiento ▶ MIR 13-14, 69; MIR 12-13, 84 (Figura 7.4 y Figura 7.5). Es la prueba inicial a realizar en caso de sospecha de taponamiento cardíaco.

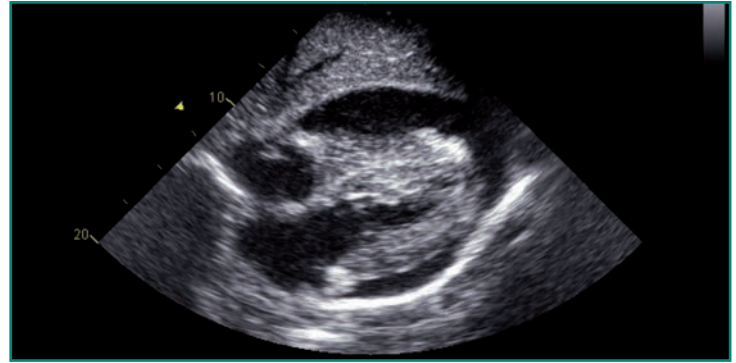


Figura 7.4. Ecocardiografía transtorácica en el plano subcostal. Se visualiza un derrame pericárdico grave y circunferencial.

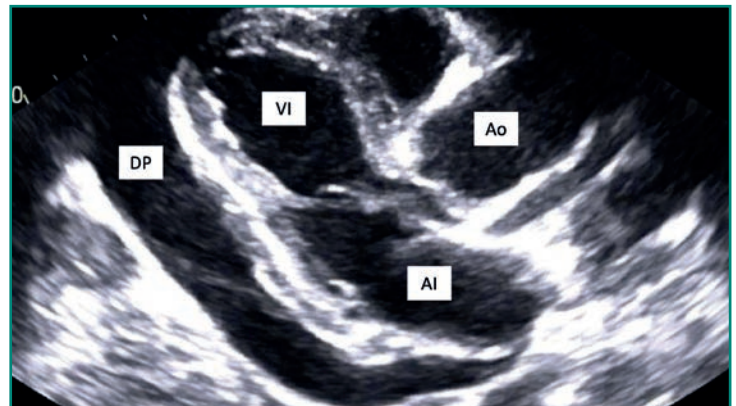


Figura 7.5. Ecocardiograma transtorácico en el plano paraesternal largo. Se visualiza un derrame pericárdico grave circunferencial.

- **Análisis del líquido pericárdico** (pericardiocentesis diagnóstica, sobre todo en el derrame sin taponamiento). En condiciones normales tiene características similares al líquido pleural. Si es sanguinolento, se debe sospechar una etiología tuberculosa o neoplásica. En la rotura cardíaca posinfarto o yatrógena y en la disección de la aorta proximal que drena al pericardio aparece hemopericardio.

Recordar

- El taponamiento cardíaco cursa por lo general con hipotensión, taquicardia, ingurgitación yugular y pulmones "limpios". Se debe drenar urgentemente mediante pericardiocentesis o ventana pericárdica.

Tratamiento

El **taponamiento cardíaco** se trata médicamente expandiendo el volumen sanguíneo con sueroterapia para disminuir el colapso de las cavidades. Está contraindicado el uso de diuréticos y vasodilatadores, puesto que reducen la precarga y aumentan el colapso, predisponiendo al **shock** ▶ MIR 19-20, 96.

El tratamiento de elección del taponamiento clínico (hipotensión, oliguria, etc.) consiste en evacuar el líquido pericárdico y, de esta manera, reducir la presión intrapericárdica. Es posible realizar la evacuación del derrame mediante dos técnicas:

- **Punción pericárdica (pericardiocentesis)**. La punción puede hacerse guiada por ecocardiografía o radioscopia. Se suele realizar por vía subcostal y, por lo común, es la primera elección ▶ MIR 17-18, 3.



- **Ventana pericárdica.** Esta técnica está indicada en aquellos pacientes con cuadros recidivantes y también en algunos casos específicos, como en el derrame purulento o el hemopericardio masivo agudo, que requiere reparación.

7.3. Pericarditis constrictiva

Es el **resultado de la inflamación crónica del pericardio**, en la que puede aparecer tejido de granulación, fibrosis y calcificación (incluso el proceso fibroso puede extenderse al miocardio adyacente), con la consiguiente pérdida de elasticidad y limitación de la diástole.

■ Etiología

La pericarditis constrictiva puede ocurrir como consecuencia de cualquier patología pericárdica, aunque raramente se produce tras una pericarditis aguda. Por regla general, se desconoce su causa, y entre las etiologías más frecuentes destacan la cirugía cardíaca, la radioterapia, la pericarditis tuberculosa, las enfermedades del tejido conjuntivo y la pericarditis urémica recurrente.

■ Clínica

A diferencia del taponamiento cardíaco, se trata de un cuadro **crónico** de ICC derecha. La hepatomegalia se suele acompañar de ascitis (llamativamente desproporcionada con respecto a los edemas periféricos) y disfunción hepática, por lo que puede confundirse fácilmente con la cirrosis **MIR 13-14, 72**, siendo la clave la presencia de **ingurgitación yugular y signo de Kussmaul**. El llenado diastólico inicial es normal hasta que se alcanza el límite de elasticidad del pericardio rígido, por lo que en ese momento poco después del segundo ruido puede escucharse el *knock* pericárdico (protodiastólico). Este llenado patológico produce un pulso venoso con morfología típica en "W", con un seno Y muy breve y profundo, y una onda a y un seno x prominentes.

■ Exploraciones complementarias

Entre las exploraciones que complementan el diagnóstico de la pericarditis constrictiva, se deben señalar las siguientes:

- **ECG.** Puede mostrar una disminución del voltaje del QRS, un aplastamiento e inversión de las ondas T y con frecuencia (un tercio de los pacientes) existe P mitral o fibrilación auricular.
- **Radiografía de tórax (Figura 7.6).** En el 50% de los casos existe calcificación del pericardio, aunque esta no siempre produce constricción.
- **Ecocardiografía.** Generalmente se aprecia un engrosamiento del pericardio, pero si es normal no descarta el diagnóstico. Son muy llamativas las variaciones respiratorias de la velocidad de flujo en la válvula mitral, tricúspide y en la entrada de las cavas a la AD (con la inspiración aumenta la velocidad en las cámaras derechas y disminuye en la mitral, y con la espiración se produce el proceso inverso).
- **TC y cardiorensonancia magnética.** Con estas técnicas diagnósticas se detecta más fiablemente que con la ecocardiografía el engrosamiento pericárdico (no obstante, que exista engrosamiento no indica necesariamente constricción) (Figura 7.7). La TC es la mejor prueba para valorar la presencia de calcificaciones pericárdicas **MIR 18-19, 8**.

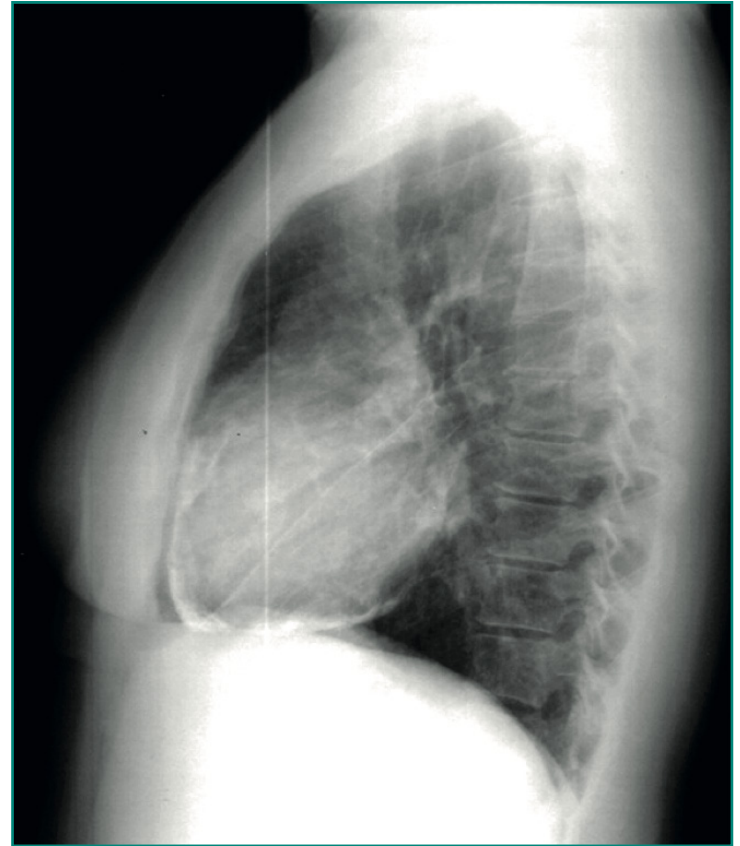


Figura 7.6. La imagen muestra la proyección lateral de una radiografía simple de tórax donde se observa el pericardio calcificado alrededor del corazón, hallazgo que se puede observar en los pacientes con pericarditis constrictiva.

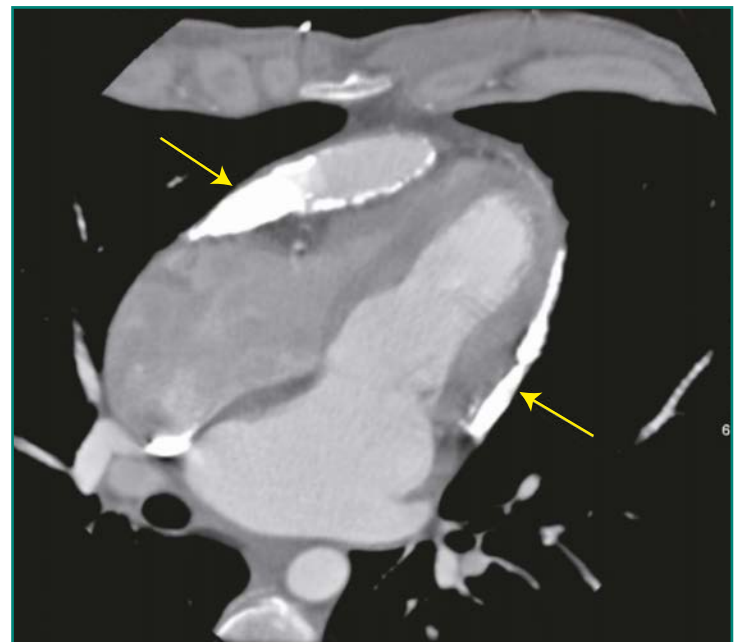


Figura 7.7. Imagen obtenida mediante TC de un paciente con pericarditis constrictiva que muestra la intensa calcificación pericárdica (flechas).

- **Cateterismo.** Actualmente no se realiza de rutina, pero tiene valor diagnóstico. En el ventrículo, la presión diastólica adquiere una morfología en raíz cuadrada o *dip-plateau*, pues la presión aumenta rápidamente cuando se llega al límite de la distensibilidad del pericardio, para luego

mantenerse en una meseta. Al contrario de lo que ocurre en el taponamiento cardíaco, donde se ve afectada toda la diástole, en la pericarditis constrictiva el llenado protodiastólico está respetado.

A diferencia de la restricción miocárdica hay **igualación de presiones** diastólicas entre VD-VI, fenómeno de interdependencia ventricular (cuando aumenta la presión del VD, disminuye la del VI) y la morfología de presión en ambas aurículas tiene la típica forma de "W".

Recuerda

- La morfología en raíz cuadrada o *dip-plateau* de la presión diastólica ventricular es típica de la pericarditis constrictiva y de la miocardiopatía restrictiva.

Casos clínicos

Un paciente de 35 años acude a Urgencias por un cuadro de dolor torácico de varias horas, que aumenta con la respiración, la tos y el decúbito y mejora con la flexión del tronco. La semana pasada presentó un cuadro catarral con sensación febril, por la que no consultó al facultativo. La exploración no arrojó ningún resultado relevante. El ECG registra una elevación difusa del segmento ST de hasta 2-3 mm, con morfología cóncava. La radiografía de tórax, el análisis bioquímico y la ecocardiografía son normales. ¿Qué tratamiento instaurarías?

- 1) Angioplastia primaria por riesgo de producir hemopericardio.
- 2) Fibrinólisis.
- 3) Administración de β -bloqueantes.
- 4) Administración de aspirina en dosis antiinflamatorias, colchicina y reposo.

RC: 4

Tratamiento

La **pericardiectomía** (decorticación del corazón; se debe extirpar el máximo posible) es el único tratamiento definitivo de la pericarditis constrictiva.

El éxito de la operación está en relación inversa al tiempo de evolución de la constricción, pues en casos muy evolucionados es muy compleja la decorticación y la mejoría obtenida es solo parcial.

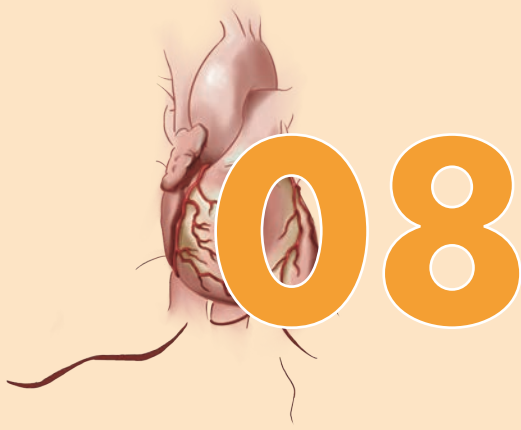
Por ese motivo, la cirugía debe llevarse a cabo en estadios relativamente tempranos. Es un procedimiento complejo, y la mortalidad operatoria es elevada (5-10%).

El tratamiento médico consiste en restricción salina y el tratamiento diurético intensivo.

En un paciente que padece pericarditis aguda se instaura bruscamente un cuadro de ortopnea, elevación extrema de la presión venosa, hipotensión arterial y pulso paradójico. El procedimiento que el facultativo debe poner en marcha de manera inmediata es:

- 1) Administrar diuréticos por vía intravenosa y poner en observación al paciente durante las próximas 12 h.
- 2) Administrar antiinflamatorios o aumentar la dosis, si el paciente ya los estaba tomando.
- 3) Realizar urgentemente una ecocardiografía y, a continuación, una pericardiocentesis, si se confirma la sospecha clínica que tiene el facultativo.
- 4) Administrar digoxina por vía intravenosa para reducir la frecuencia cardíaca.

RC: 3



Cardiopatías congénitas

Orientación MIR

Este es un tema extenso y complejo, incluso para especialistas; por ello, hay que saber aproximarse a él con un “enfoque MIR” que haga hincapié en las cardiopatías más preguntadas en el examen (CIA, CIV, coartación), así como en cuestiones básicas de cardiopatías congénitas cianóticas, y sepa identificar los dos o tres datos clave que van a permitir inclinarse por una u otra cardiopatía en una pregunta MIR.

Preguntas MIR

- | | | |
|--------------------------------|----------------------------------|---------------------------------|
| ▷ MIR 23-24, 119 | ▷ MIR 16-17, 153; MIR 16-17, 174 | ▷ MIR 13-14, 25; MIR 13-14, 26; |
| ▷ MIR 21-22, 81; MIR 21-22, 90 | ▷ MIR 15-16, 149 | MIR 13-14, 64 |
| ▷ MIR 18-19, 175 | ▷ MIR 14-15, 169 | ▷ MIR 12-13, 158 |

Conceptos clave

- ◉ La cardiopatía congénita (CC) más frecuente es la CIV. Dentro de las cianóticas, la más común en recién nacidos es la transposición de grandes arterias, y al año, la tetralogía de Fallot.
- ◉ Las CC con cortocircuito I-D cursan con plétora o hiperaflujo pulmonar y posible evolución a HTP irreversible. Son la CIA, la CIV y el *ductus*.
- ◉ El síndrome de Eisenmenger consiste en el desarrollo de HTP progresiva por hiperaflujo y puede invertir el cortocircuito y producir cianosis. Cuando ocurre, se contraindica la cirugía correctora.
- ◉ En los *shunts* I-D se indica cirugía si hay dilatación de cavidades o $Q_p/Q_s > 1,5$.
- ◉ Las CC cianóticas, con o sin hipoaflujo pulmonar, producen hipoxemia y policitemia y, a la larga, síndrome de hipoxemia crónica.
- ◉ La CIA más frecuente es la de tipo *ostium secundum*. Debe sospecharse en mujeres jóvenes con disnea, bloqueo de rama derecha y desdoblamiento amplio y fijo del 2R. El tratamiento es percutáneo con dispositivos de cierre.
- ◉ La mayoría de las CIV pequeñas se cierran en el primer año de vida.
- ◉ El conducto arterioso persistente se puede intentar cerrar farmacológicamente con AINE y si no se logra se indica cierre percutáneo.
- ◉ La localización más común de la coartación aórtica es posductal. En ella no hay cortocircuito ni hipoaflujo pulmonar.
- ◉ Los pulsos de EEII están disminuidos y retrasados en comparación con los de EESS. A largo plazo produce hipertensión.
- ◉ El tratamiento quirúrgico en el niño y percutáneo (*stent*) en el adulto.
- ◉ En la anomalía de Ebstein la tricúspide se inserta en el tabique y hay “auriculización ventricular”, siendo frecuentes las vías accesorias (síndrome de WPW).
- ◉ Ante un recién nacido cianótico hay que intentar mantener conexiones entre el lado pulmonar y sistémico, para lo que inicialmente se emplea PgE1 (mantiene permeable el *ductus*).
- ◉ La D-transposición de grandes arterias origina dos circulaciones en paralelo, por lo que es imprescindible que exista mezcla de sangre a través de un defecto (CIA, CIV o *ductus* arterioso permeable) para mantener la vida. El tratamiento es la cirugía de intercambio arterial.
- ◉ La tetralogía de Fallot presenta cuatro componentes: CIV, acabalgamiento de la aorta sobre la CIV, obstrucción al flujo de salida de VD e hipertrofia de VD. Son típicas de la tetralogía de Fallot las crisis hipoxémicas, en cuyo tratamiento puede ser útil colocar al niño en cuclillas. Su tratamiento es la cirugía correctora completa.

8.1. Introducción

Las **cardiopatías congénitas** afectan al 1% de los recién nacidos vivos y el 5-10% aparece en el contexto de síndromes polimalformativos (síndrome de Down, síndrome de Turner, etc.). Excluyendo la **válvula aórtica bicúspide** (que afecta al 1-2% de la población general), la **cardiopatía congénita más frecuente** es la **comunicación interventricular (CIV)** ▶ MIR 21-22, 81.

Recuerda

- Malformaciones cardíacas características:
 - Rubéola congénita → *ductus*, estenosis pulmonar supraválvular
 - Síndrome de Turner → coartación de aorta
 - Síndrome de Noonan → estenosis pulmonar
 - Síndrome de Di George → tronco arterioso, tetralogía de Fallot
 - Síndrome de Down → canal auriculoventricular

En la actualidad, gracias a la mejoría de las técnicas reparativas, más del 90% de los pacientes con cardiopatías congénitas alcanzan la edad adulta, aunque su supervivencia global es menor que la de la población general.

8.2. Generalidades

Las cardiopatías congénitas pueden hacer su aparición con **síntomas** ya **desde el nacimiento** (con frecuencia es posible incluso realizar un diagnóstico prenatal con ecocardiografía fetal), pero en muchas ocasiones permanecen **asintomáticas** en la edad pediátrica, la adolescencia o hasta la edad adulta.

Desde el punto de vista **diagnóstico**, la **exploración física**, la **radiografía** de tórax, el **ECG** y el **ecocardiograma** son los elementos imprescindibles. Para completar los estudios y guiar los tratamientos, se utilizan con mucha frecuencia técnicas de imagen con mejor resolución (ecocardiografía transesofágica, TC y resonancia magnética), al igual que los estudios hemodinámicos invasivos mediante cateterismo.

El **tratamiento** se fundamenta en **intervenciones** que pueden ser **reparativas** (específicas para cada cardiopatía y **que tratan de "corregir"** en la medida de lo posible el problema anatómico) o **paliativas** (genéricas, que tienen utilidad en varios grupos de cardiopatías **cuando la reparación no es posible**).

Estas **intervenciones** pueden ser **quirúrgicas** (mediante esternotomía o toracotomía) o **percutáneas** (a través de un cateterismo). Estas últimas se han desarrollado enormemente en los últimos años y han permitido resolver muchos problemas de forma mínimamente invasiva. En ocasiones, el único abordaje posible es el tratamiento conservador, es decir, no intervenir (son ejemplos paradigmáticos de esto la hipertensión pulmonar grave y el síndrome de Eisenmenger). Los fármacos desempeñan un papel menor en el tratamiento.

Los **principales problemas clínicos** que afectan a estos pacientes son la **insuficiencia cardíaca** y las **arritmias** (en ocasiones muy complejas por las alteraciones anatómicas y las cirugías previas), incluyendo un riesgo aumentado de muerte súbita, tanto por arritmias ventriculares (taquicardia y fibrilación ventricular) como por bloqueos AV completos.

8.3. Cortocircuitos, hiperaflujo pulmonar y cianosis. Fisiología de Eisenmenger

En presencia de una comunicación entre la circulación sistémica y la pulmonar (a nivel intracardiaco, entre el lado izquierdo y el derecho del corazón), se produce un **shunt** o **cortocircuito de izquierda a derecha (I-D)**, es decir, un hiperaflujo o plétora pulmonar, porque la circulación pulmonar tiene unas presiones y resistencias mucho más bajas que la sistémica.

La magnitud del cortocircuito se mide con el cociente entre el flujo pulmonar (Qp) y el flujo sistémico (Qs). Cortocircuitos con un Qp/ Qs superior a 1,5 se consideran significativos. El **shunt I-D** significativo produce una sobrecarga de volumen que, mantenida en el tiempo, causa vasoconstricción pulmonar reactiva y finalmente hipertensión arterial pulmonar (HTP).

La cianosis (coloración azulada de la piel y las mucosas) es secundaria a una hipoxemia mantenida de la sangre arterial que llega a los tejidos. En las cardiopatías congénitas se debe al paso de sangre venosa desoxigenada a la circulación sistémica sin atravesar por el lecho capilar pulmonar, es decir, a un cortocircuito de derecha a izquierda (D-I), por lo que no responde a oxigenoterapia ▶ MIR 21-22, 90.

Cuanto mayor sea la magnitud del cortocircuito, más baja será la saturación basal de oxígeno. Este sentido D-I no es el esperable, por lo que solo aparece si hay presiones y/o resistencias en el circuito derecho más elevadas que en el izquierdo, o en cardiopatías muy complejas.

La **fisiología de Eisenmenger** es un tipo específico de síndrome cianótico crónico que aparece en la evolución sin tratamiento de los pacientes con comunicaciones aisladas con **shunt I-D** significativos.

El hiperaflujo pulmonar mantenido produce hipertensión pulmonar progresiva cada vez más grave, hasta que se alcanzan unas presiones pulmonares más elevadas que la presión sistémica. En este punto la dirección del **shunt** se invierte (de I-D a D-I), y el paciente pasa a estar cianótico. La HTP grave y la fisiología de Eisenmenger contraindican el cierre de la comunicación.

El **tratamiento** incluye vasodilatadores pulmonares de manera similar al que se aplica a los pacientes con hipertensión arterial pulmonar (véase el manual de Neumología).

Todos los pacientes con **síndrome de hipoxemia** crónica sufren las complicaciones recogidas en la **Tabla 8.1**.

- Intolerancia al ejercicio
- Infecciones
- Eritrocitosis y síndrome de hiperviscosidad (se agrava por la deshidratación y la ferropenia, que altera la forma de los hematíes [esferocitosis], lo que dificultando su paso por los capilares)
- Tromboembolias (especialmente accidente cerebrovascular)
- Hemorragias
- Disfunción renal con proteinuria (es un importante marcador de mal pronóstico)
- Osteoartropatía hipertrófica (acropaquias)
- Litiasis biliar
- Tumores neuroendocrinos

Tabla 8.1. Complicaciones del síndrome de hipoxemia crónica.

▶ MIR 16-17, 153



El **síndrome de hiperviscosidad** se agrava por la deshidratación y la ferro-penia, que altera la forma de los hematíes (esferocitosis), lo que dificulta su paso por los capilares.

El **tratamiento** de elección es la hidratación y la reposición de hierro, mientras que las sangrías (en las que se sustituye la sangre extraída por suero salino) se reservan para hematocritos > 65-70% con síntomas refractarios. No se recomienda el tratamiento anticoagulante preventivo salvo que haya presencia de factores de riesgo embólico, como arritmias auriculares.

El **riesgo de endocarditis** es mayor en las cardiopatías congénitas, por lo que se recomienda la profilaxis de la endocarditis en los casos recogidos en la **Tabla 6.6**.

La **profilaxis** se realiza con una dosis única de antibiótico (amoxicilina salvo alergia) antes de someterse a procedimientos dentales que conlleven la manipulación de la mucosa gingival o la perforación de la mucosa bucal.

Recordar

- El *shunt* izquierda-derecha (hiperaflujo pulmonar) no produce cianosis, sino sobrecarga de volumen e hipertensión pulmonar.
- El *shunt* derecha-izquierda no es fisiológico y produce cianosis crónica.
- El síndrome de Eisenmenger es la inversión de un *shunt* I-D a D-I por hipertensión pulmonar muy grave.

8.4. Clasificación

De forma sencilla, estas patologías se pueden clasificar en cortocircuitos, lesiones obstructivas y cardiopatías más complejas, que incluyen las cianóticas (**Figura 8.1**).

8.5. Cortocircuitos

Los cortocircuitos se definen por una comunicación que produce *shunt* I-D con hiperaflujo pulmonar ► **MIR 15-16, 149; MIR 14-15, 169**.

En términos generales, solo se intervienen si la magnitud de *shunt* es significativa, con Qp/Qs > 1,5 y/o crecimiento de cavidades.

Si la comunicación se localiza antes de la tricúspide (pretricuspidéas), se dilatan las cavidades derechas, mientras que si es posterior a la tricúspide (postricuspidéas), se dilatan las cavidades izquierdas.

Si el *shunt* es significativo y no se trata, todos los cortocircuitos acaban en situación de Eisenmenger, de modo más precoz cuanto más grande sea el defecto, y mucho antes los postricuspidéas que los pretricuspidéas.

El **diagnóstico** definitivo se establece con un **ecocardiograma**.

La resonancia magnética permite medir el Qp/Qs, aunque el estudio completo de las resistencias y las presiones pulmonares, y muchas veces el tratamiento, se realizan mediante **cateterismo**.

Sus principales características se recogen, de manera resumida en la **Tabla 8.2**.

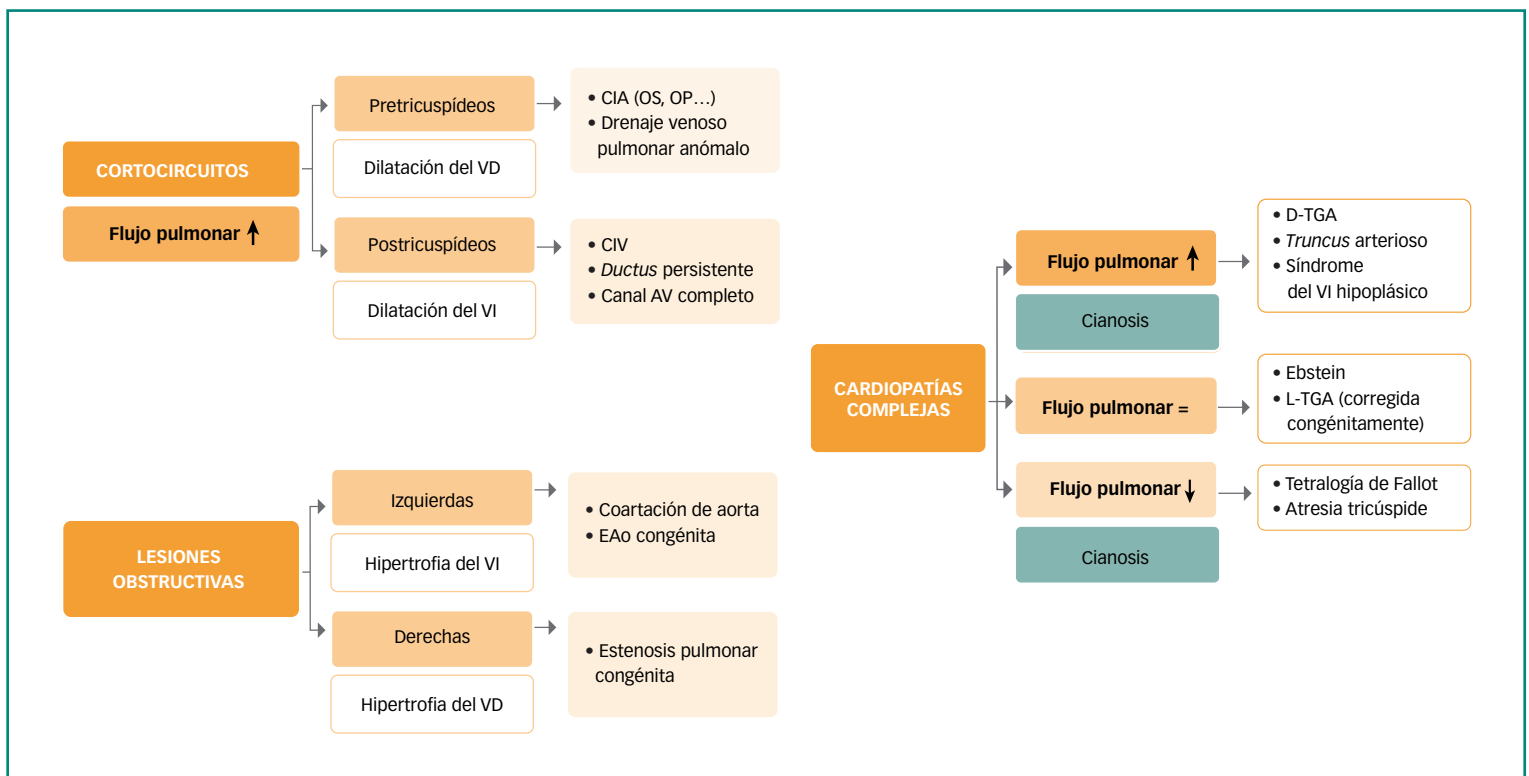


Figura 8.1. Clasificación fisiopatológica de las cardiopatías congénitas
► **MIR 16-17, 153; MIR 16-17, 174**.

	CIA OSTIUM SECUNDUM	CIA OSTIUM PRIMUM (CANAL AV PARCIAL)	CANAL AV COMPLETO	CIV	DUCTUS ARTERIOSO PERSISTENTE
Exploración física	Desdoblamiento amplio y fijo del 2.º tono ▶ MIR 18-19, 175; MIR 13-14, 25; MIR 13-14, 75; MIR 12-13, 158 Soplo sistólico de hiperflujo pulmonar	Como en la CIA OS Soplo holosistólico apical de insuficiencia mitral	Como la CIA OP	Soplo holosistólico rudo con <i>thrill</i> en borde esternal izquierdo irradiado al borde derecho ("en barra") Más intenso en CIV más pequeña	Soplo continuo sistodiastólico infraclavicular izquierdo, irradiado a la espalda ("en maquinaria" o de Gibson)
Electrocardiograma	Crecimiento de VD Bloqueo incompleto/ completo de rama derecha Eje derecho ▶ MIR 13-14, 25; MIR 13-14, 26; MIR 13-14, 75; MIR 12-13, 158	Crecimiento de VD Eje izquierdo ▶ MIR 13-14, 26	Crecimiento biventricular Eje izquierdo	Crecimiento de VI	Crecimiento de VI
Radiografía de tórax Ecocardiograma (diagnóstico del defecto)	Plétora pulmonar Dilatación de VD	Plétora pulmonar Dilatación de VD IM con <i>cleft</i>	Plétora pulmonar Dilatación biventricular IM con <i>cleft</i>	Plétora pulmonar Dilatación de VI	Plétora pulmonar Dilatación de VI
Indicaciones de tratamiento	<i>Shunt</i> significativo* Embolismo paradójico	<i>Shunt</i> significativo Embolismo paradójico	<i>Shunt</i> significativo (precisa intervención casi siempre)	<i>Shunt</i> significativo Endocarditis infecciosa	<i>Shunt</i> significativo Endocarditis infecciosa
Tratamiento (cierre de la comunicación)	De elección percutáneo Cirugía si es muy grande (sin bordes)	Cirugía (incluye reparación de la IM)	Cirugía (incluye reparación de la IM)	Cirugía En algunos casos percutáneo	AINE (indometacina) Resto mayoritariamente percutáneo
Contraindicación del cierre	HTP grave Eisenmenger	HTP grave Eisenmenger	HTP grave Eisenmenger	HTP grave Eisenmenger	HTP grave Eisenmenger

* Dilatación de cavidades y/o Qp/Qs > 1,5.

HTP: hipertensión pulmonar; IM: insuficiencia mitral; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

Tabla 8.2. Características principales de los cortocircuitos.

Comunicación interauricular y canal auriculoventricular

La **comunicación interauricular** (CIA) se caracteriza por un **defecto en el septo interauricular** (Figura 8.2), y es más frecuente en mujeres. En el 80% de los casos es de tipo *ostium secundum*, localizada en la región de la fosa oval.

El **foramen oval permeable** (FOP) no es una verdadera CIA, sino un despegamiento de las hojas que cierran la fosa oval, que aparece como variante de la normalidad en aproximadamente el 25% de la población. Ni el FOP ni las CIA pequeñas que no producen un cortocircuito significativo necesitan tratamiento, salvo que se produzcan embolismos paradójicos en pacientes jóvenes (*ictus* o infartos sistémicos por paso de trombos o burbujas del territorio venoso al arterial a través de la CIA).

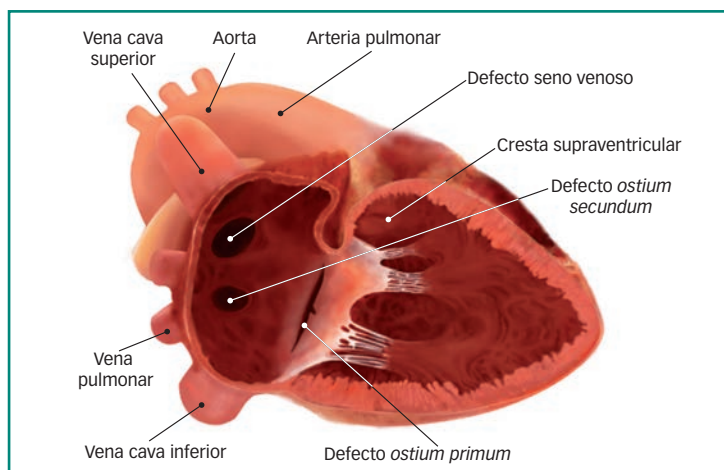


Figura 8.2. Tipos de comunicación interauricular.

Incluso las CIA grandes suelen ser asintomáticas hasta la edad adulta. La sobrecarga del VD acaba produciendo entre los 30 y 40 años insuficiencia cardíaca derecha y arritmias auriculares.

La CIA OS se puede reparar de forma percutánea en muchas ocasiones con un dispositivo de doble disco (Figura 8.3), salvo si carece de bordes.

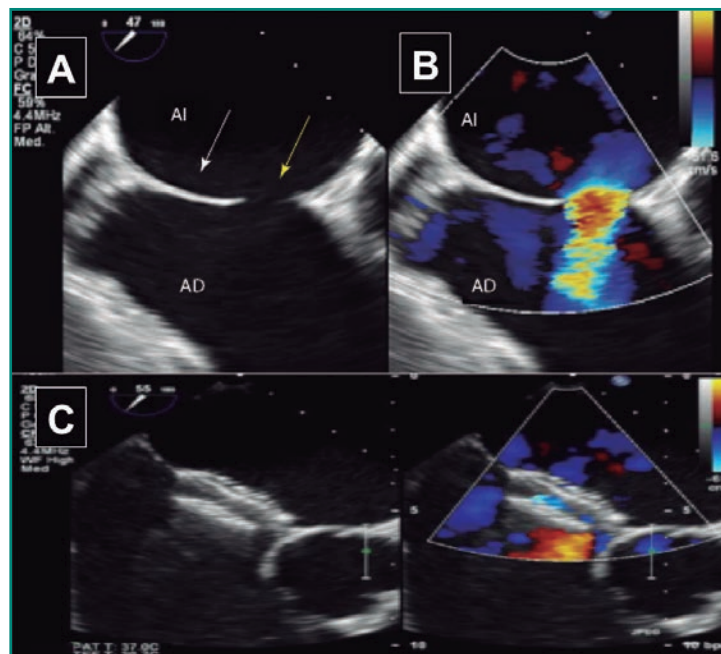


Figura 8.3. A: ecocardiografía transesofágica donde se visualiza el septo interauricular (flecha blanca) y el defecto del mismo (CIA *ostium secundum*, flecha amarilla); B: con *doppler* a color se evidencia el paso significativo de flujo de la aurícula izquierda a la aurícula derecha (AI: aurícula izquierda; AD: aurícula derecha); C: cierre percutáneo con dispositivo de doble disco.



El **canal auriculoventricular** (AV) es un defecto embriológico de los cojinetes endocárdicos en el que se forma un único anillo fibroso con una válvula AV común, asociado típicamente al síndrome de Down. Esta válvula no suele ser competente, especialmente del lado izquierdo, donde queda una hendidura o *cleft* que produce insuficiencia mitral.

En el canal AV parcial, esta válvula común se acompaña de una CIA a nivel del *septum primum* (CIA tipo *ostium primum*), que supone el 15% de las CIA.

El canal completo incluye, además de la CIA tipo *ostium primum*, una CIV en la zona basal del septo, por lo que el cortocircuito es mayor, desarrollan hipertensión pulmonar en la infancia y casi siempre requieren reparación temprana en el primer año de vida. Los canales AV solo se pueden reparar mediante cirugía.

Otros tipos de CIA son mucho menos frecuentes. Las **senovenosas**, localizadas junto a la desembocadura de las cavas, suelen acompañarse de **drenaje venoso pulmonar** anómalo (las venas pulmonares desembocan en las cavas o en la aurícula derecha, contribuyendo al cortocircuito izquierda-derecha) y para su reparación precisan cirugía.

El **síndrome de la cimitarra** es un tipo específico de drenaje venoso pulmonar anómalo en el que las venas pulmonares derechas desembocan en la vena cava inferior a través de una vena adicional que desciende paralela al borde derecho del mediastino con una forma típica de "cimitarra" que se puede visualizar en una radiografía de tórax muy característica (**Figura 8.4**). Puede acompañarse de hipoplasia o secuestro pulmonar derecho y dextrorrotación del corazón.

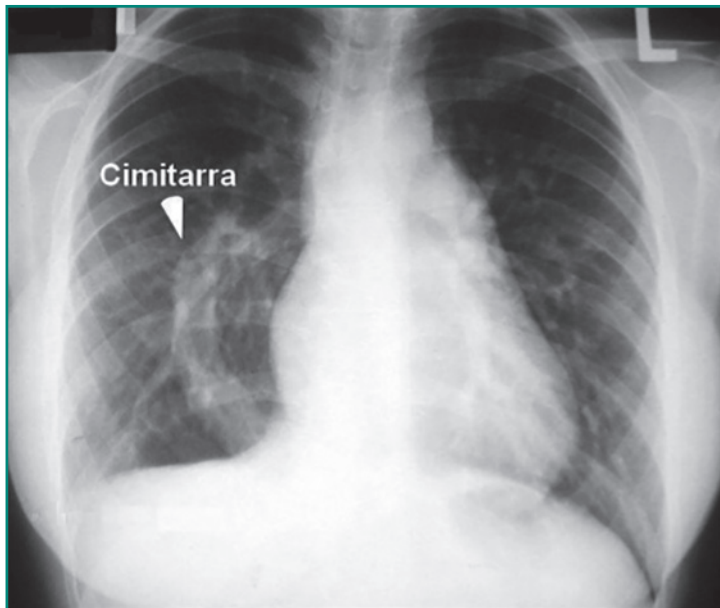


Figura 8.4. Radiografía de tórax del síndrome de la cimitarra, con la vena anómala vertical derecha que desemboca en la vena cava inferior. Cuando existe hipoplasia pulmonar derecha, la dextrorrotación del corazón puede tapar la vena.

Recordar

- Ante paciente adulto con desdoblamiento fijo del 2R y bloqueo de rama derecha se debe sospechar una CIA tipo *ostium secundum*.

Comunicación interventricular

La **comunicación interventricular** (CIV) se caracteriza por un **defecto en el septo interventricular** (**Figura 8.5**). Las más frecuentes en el nacimiento son las del septo muscular, pero lo normal es que las más pequeñas (hasta el 50%) se cierren de forma espontánea en el primer año de vida. De las que permanecen abiertas, las más frecuentes son las localizadas a nivel del septo membranoso, situado más basalmente, junto a la válvula tricúspide (CIV perimembranosa).

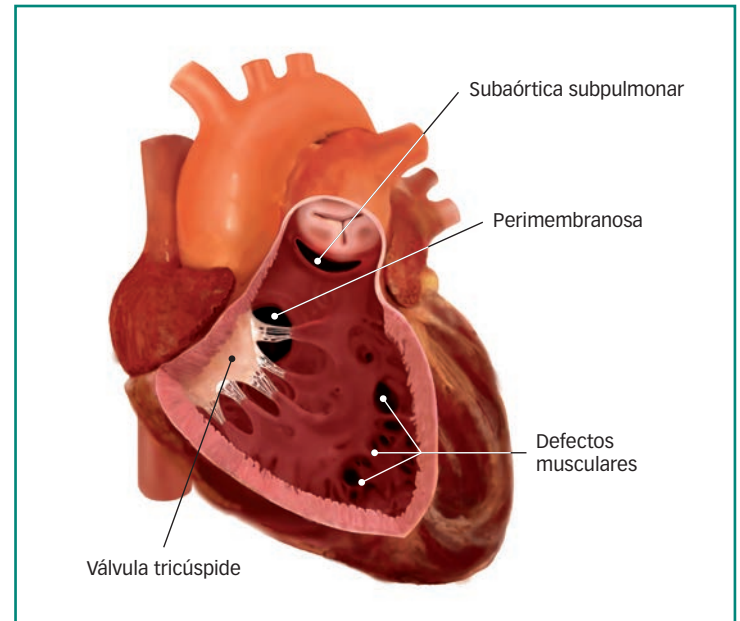


Figura 8.5. Tipos de comunicación interventricular.

Las CIV pequeñas sin cortocircuito significativo no precisan tratamiento **MIR 21-22, 81**. El soplo típico de la CIV tiene una intensidad inversamente proporcional a su tamaño, porque el flujo es mucho más turbulento a través de una CIV pequeña.

Las CIV grandes presentan sobrecarga de cavidades izquierdas y desarrollan insuficiencia cardíaca, hipertensión pulmonar y fisiología de Eisenmenger en la infancia, motivo por el que el cierre se realiza en edad pediátrica. La reparación es, por regla general, quirúrgica mediante un parche, aunque algunas CIV se pueden cerrar percutáneamente con dispositivos especiales.

Recordar

- El soplo de la CIV es rudo y pansistólico en la región paraesternal izquierda. La intensidad del soplo es mayor en las CIV de pequeño tamaño (restrictivas).

Recordar

- La indicación de cierre en todos los cortocircuitos se define por el crecimiento de las cavidades cardíacas y el cociente de flujos Qp/Qs superior a 1,5.

Ductus arterioso persistente

El conducto (*ductus*) arterioso persistente (DAP) es la persistencia de la comunicación entre la aorta (distal a la subclavia izquierda) y la arteria pulmonar (en la pulmonar izquierda proximal) (Figura 8.6), que está presente durante la vida fetal y que habitualmente se cierra en las primeras 10 a 15 horas tras el nacimiento.

Es más frecuente en niñas, en el caso de bebés prematuros, y se asocia a la infección materna por rubéola. Si es pequeño, puede cerrarse espontáneamente durante la lactancia.

En los niños prematuros, el cierre espontáneo tardío es también lo más frecuente. En ausencia de cierre espontáneo, la primera medida es administrar indometacina o ibuprofeno, que, gracias a su capacidad de inhibir la producción de prostaglandinas, logran el cierre hasta en el 90% de los casos. En los casos refractarios, el cierre se puede realizar casi siempre sin problemas mediante cateterismo con un dispositivo específico con forma de reloj de arena. Un DAP pequeño sin cortocircuito significativo diagnosticado de forma casual en un paciente adulto no precisa tratamiento, pero sí profilaxis de la endocarditis.

Cuando el DAP es grande y produce un cortocircuito significativo, conlleva crecimiento de cavidades izquierdas y desarrollo relativamente temprano de HTP grave y situación de Eisenmenger ▶ MIR 15-16, 149. Si se invierte el *shunt* y aparece cianosis, esta característicamente es diferencial solo en los MMII, porque la sangre desoxigenada pasa del *ductus* a la aorta torácica descendente hacia el hemicuerpo inferior, de forma que los MMSS mantienen un flujo con saturación de oxígeno normal ▶ MIR 16-17, 174.

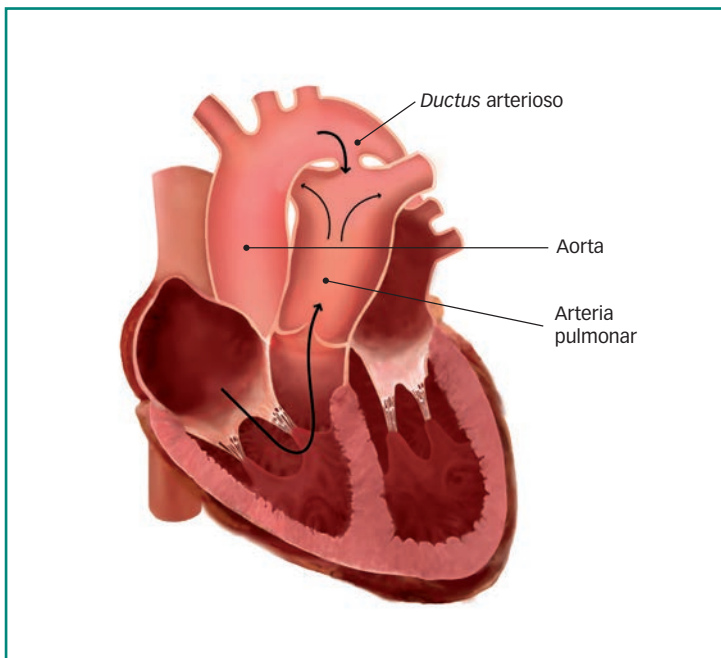


Figura 8.6. Ductus arterioso persistente.

Recuerda

- El soplo del *ductus* (soplo de Gibson) es continuo ("en maquinaria"), y su localización es infraclavicular izquierda.

8.6. Lesiones obstructivas

Las lesiones obstructivas congénitas producen un aumento de la poscarga, hipertrofia secundaria por sobrecarga de presión y eventualmente insuficiencia cardíaca.

En términos generales se comportan como sus equivalentes adquiridos (véase el tema 6 de este manual). Al no haber comunicaciones entre la circulación sistémica y la pulmonar, no hay cortocircuitos ni hiperaflujo pulmonar ni cianosis ▶ MIR 16-17, 153; MIR 16-17, 174; MIR 14-15, 169.

Coartación de aorta

La coartación de la aorta consiste en un estrechamiento de la luz aórtica que produce un aumento de la poscarga (hacia el corazón y las ramas del cayado aórtico) ▶ MIR 14-15, 169 y una disminución de flujo distal, hacia el abdomen y los miembros inferiores (Figura 8.7).

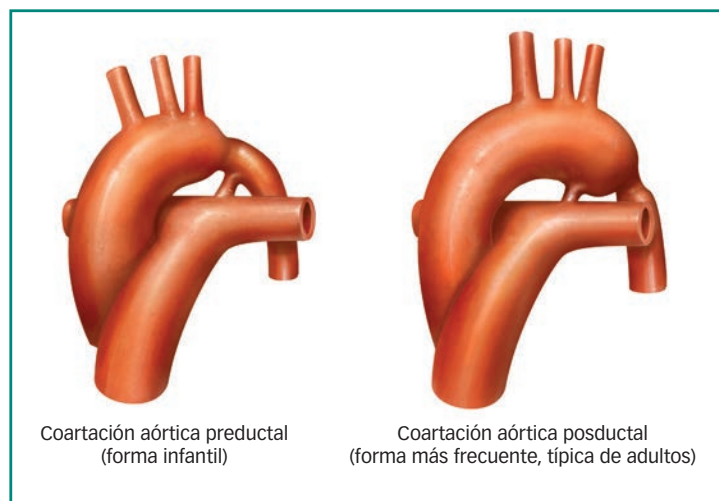


Figura 8.7. Tipos de coartación de aorta.

Predomina en el varón. El 50% se acompaña de válvula aórtica **bicúspide**, se asocia por lo general con el síndrome de Turner y hasta en un 10% de los casos aparecen aneurismas de las arterias del polígono de Willis.

Clínica

La forma preductal (coartación proximal al *ductus* arterioso persistente) produce generalmente manifestaciones graves en la fase neonatal (al cerrarse el *ductus*, del que depende en estos casos la perfusión de la mitad inferior del cuerpo). La forma posductal suele ser asintomática al principio y la enfermedad puede pasar inadvertida hasta la edad adulta.

Los síntomas se presentan, por lo común, a partir de la segunda década y se deben a la **hipertensión arterial** (cefalea, epistaxis) y al hipoaflujo en miembros inferiores (frialdad y **claudicación**).

Recuerda

- Hay que sospechar coartación de aorta en un paciente varón joven con hipertensión.



Exploración

La clave del diagnóstico reside en la diferencia de presión arterial entre las extremidades superiores y las inferiores (diferencias < 20 mmHg), con pulsos débiles en MMII y retraso del pulso femoral comparado con el radial o el humeral, asociados a manifestaciones de insuficiencia arterial (como claudicación y frialdad).

Recuerda

- El principal dato clínico de la coartación de la aorta es el retraso y la disminución de la amplitud de los pulsos femorales.

Es característico el desarrollo de vasos **colaterales** con el objeto de aportar sangre al territorio inferior. Estos vasos colaterales pueden originar un signo característico de la coartación consistente en la presencia de muescas en la superficie inferior de las costillas, en su tercio externo, debidas a la erosión que produce la tortuosidad de las grandes arterias colaterales intercostales (muescas de Rösler).

Frecuentemente se ausculta un soplo mesosistólico en la parte anterior del tórax, espalda y apófisis espinosas, que corresponde al flujo turbulento a través de la coartación.

Exploraciones complementarias

Conviene llevar a cabo las siguientes **exploraciones complementarias**:

- ECG.** Se observan signos de hipertrofia ventricular izquierda.
- Radiografía de tórax.** Son característicos el signo de Rösler y el signo del "3" en la aorta, consistente en la escotadura de la aorta en el lugar de la coartación y la dilatación preestenótica y posestenótica de la misma.
- Esofagograma.** Otro signo es el de la "E" en el esofagograma con bario, producido por la curvatura del esófago alrededor de los segmentos preestenóticos y posestenóticos.
- Ecocardiografía.** Es muy útil tanto para el diagnóstico como para el seguimiento posterior.
- Angio-TC/RMN.** Tienen gran fiabilidad para planificar el tratamiento (**Figura 8.8**).

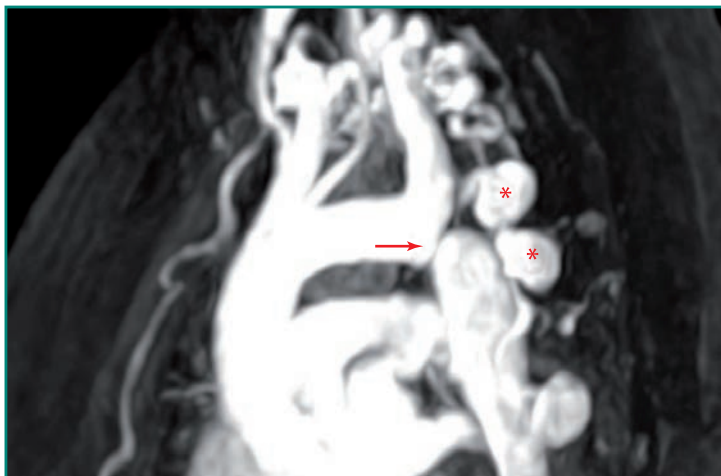


Figura 8.8. Resonancia magnética de un paciente con coartación de aorta posductual. Nótese la estenosis focal (flecha) y las prominentes arterias intercostales (asteriscos).

Pronóstico y tratamiento

Las complicaciones pueden afectar a la propia aorta (aneurisma disecante, rotura o aortitis infecciosa) o a estructuras ajenas a la aorta (hemorragia cerebral, endocarditis bacteriana sobre válvula aórtica bicúspide, insuficiencia cardíaca congestiva, etc.).

Hay que tener presente el alto riesgo de HTA residual resistente en pacientes tratados tardíamente. Si no se realiza ningún tratamiento, la supervivencia media es de unos 40-50 años.

Existen **dos estrategias** para la corrección de la coartación:

- Cirugía reparadora.** Es la técnica de elección en **niños**. En los casos no urgentes, la cirugía se indicará cuando el gradiente de presión supere los 20 mmHg o si existe HTA; se realiza tan pronto se confirme el diagnóstico para evitar la HTA residual (que es muy frecuente si se interviene cuando la edad es superior a 5 años). La mortalidad quirúrgica es inferior al 2%.
- Angioplastia percutánea con stent.** Tratamiento de elección en **adolescentes y adultos**, se realiza implantando un gran stent recubierto. La angioplastia es, además, muy útil para el tratamiento de la recoartación en pacientes operados en la infancia (**Figura 8.9**).

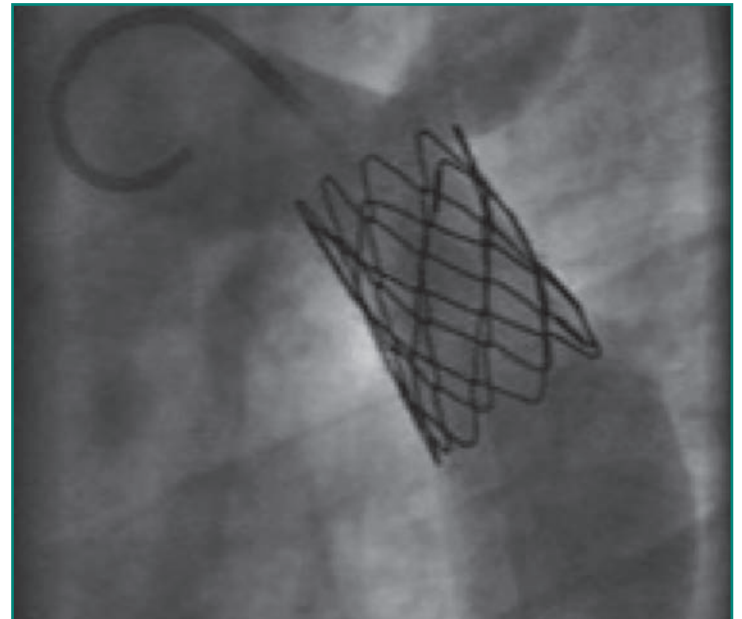


Figura 8.9. Imagen por escopia de paciente con coartación aórtica tratado con angioplastia con stent.

Otras lesiones obstructivas

La más frecuente es la **estenosis valvular aórtica congénita**, que se trata de elección con valvuloplastia percutánea con balón.

En caso de varias reestenosis se lleva a cabo la sustitución valvular por una prótesis o la **cirugía de Ross**, característica de la estenosis aórtica grave en la edad pediátrica, que consiste en translocar la propia válvula pulmonar del paciente y situarla en posición aórtica (autoinjerto) y poner un conducto valvulado en posición pulmonar (homoinjerto). La principal ventaja es que, a diferencia de la prótesis, el autoinjerto crece con el niño.

Las **estenosis subaórticas y supravalvulares** requieren cirugía cuando son graves. La asociación de lesiones obstructivas izquierdas en serie se denomina **síndrome de Shone** y puede incluir estenosis mitral supra- valvular por una membrana, válvula mitral en paracaídas, obstrucción subaór- tica, válvula aórtica bicúspide y coartación de aorta.

En el lado derecho, la lesión más frecuente es la **estenosis pulmonar con- génita**, que, cuando es grave, se trata también mediante valvuloplastia per- cutánea con balón. Se asocia típicamente al síndrome de Noonan.

8.7. Otras anomalías congénitas complejas

■ Tetralogía de Fallot

Con este nombre se designa un **complejo malformativo** con cuatro com- ponentes (**Figura 8.10**). Es la cardiopatía congénita cianótica más frecuente a partir del año de edad. Se asocia por lo común al síndrome de DiGeorge (delección en 22q11). Si añade CIA, se denomina pentalogía de Fallot.

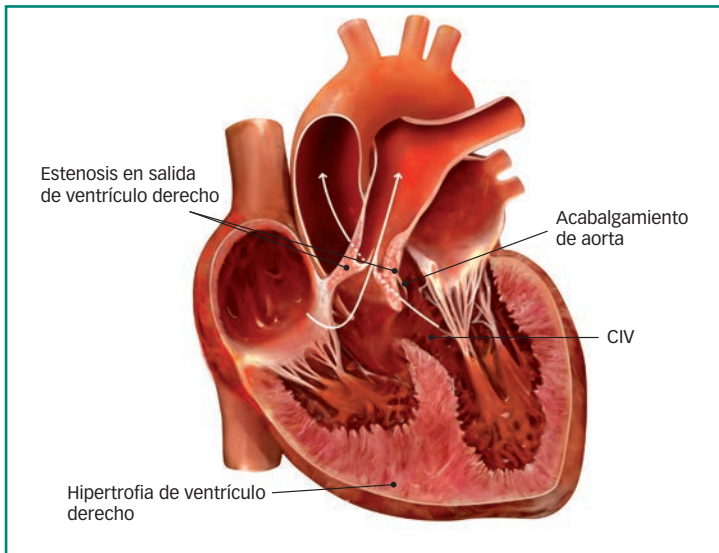


Figura 8.10. Tetralogía de Fallot.

Recuerda

- La cardiopatía congénita más frecuente es la válvula aórtica bicús- pide; le sigue la CIV. La cardiopatía cianógena más común en recién nacidos es la transposición de las grandes arterias.
- La cardiopatía cianógena más usual en la infancia es la tetralogía de Fallot.

Fisiopatología

La estenosis pulmonar grave provoca que el cortocircuito a través de la CIV sea de derecha a izquierda, lo que causa cianosis e hipoaflujo pulmonar

► MIR 21-22, 90.

La disminución de las resistencias periféricas (ejercicio, llanto...), unida al incremento de las resistencias pulmonares y al aumento brusco del retorno venoso (por hiperventilación) elevan el cortocircuito D-I, lo que provoca las típicas **crisis hipoxémicas/cianóticas**.

Para mejorar esta situación, se administra oxígeno (vasodilatador pulmonar y vasoconstrictor sistémico) y vasoconstrictores como la noradrenalina y se coloca al niño en posición genupectoral/cuclillas (medidas encaminadas a aumentar las resistencias vasculares periféricas [RVP] y revertir parcial- mente el cortocircuito).

Clínica, exploración física, pruebas complementarias

Se ausculta tanto un soplo sistólico de estenosis pulmonar como un soplo de CIV, ambos sistólicos. Se pueden apreciar en la exploración física los signos de síndrome hipoxémico crónico junto con sus complicaciones (**Tabla 8.1**), que incluyen cianosis, acropaquias y retraso del crecimiento ► MIR 16-17, 174.

El ECG muestra crecimiento de cavidades derechas y bloqueo de rama dere- cha. La radiografía de tórax pone de manifiesto una silueta cardíaca en forma de “**zueco**” o “**bota**” por elevación de la punta del VD, con una depresión (“signo del hachazo”) en el borde izquierdo, donde debería visualizarse la arteria pulmonar. La ecocardiografía confirma el diagnóstico (**Figura 8.11**).



Figura 8.11. Radiografía de una tetralogía de Fallot con la silueta característica en “bota” o “zueco”.

Tratamiento y seguimiento

En caso de cianosis grave al nacer se puede administrar prostaglandina E1 para mantener el *ductus* abierto ► MIR 21-22, 90. Hace décadas, el trata- miento era paliativo, mediante la creación quirúrgica de una fístula entre la circulación sistémica y la pulmonar, con la intención de conseguir un *shunt* controlado de izquierda a derecha que aumentara el flujo pulmonar y mejo- rase la cianosis, sin llegar a provocar hiperaflujo significativo.

La más frecuente era la fístula de Blalock-Taussig, la clásica, que conectaba la arteria subclavia izquierda a la arteria pulmonar izquierda, y la modificada, que conectaba un conducto de material protésico (Dacron®, GoreTex®) entre una de las dos arterias subclavias y la arteria pulmonar correspondiente.



Actualmente se realiza una **reparación quirúrgica** en la primera infancia, que incluye el cierre de la CIV con un parche, y la apertura de la salida hacia el tronco pulmonar. Como principal secuela suele quedar una insuficiencia pulmonar residual, que puede requerir reintervención en la adolescencia y la edad adulta por dilatación y disfunción progresivas del ventrículo derecho.

El paciente intervenido presenta, por lo común un bloqueo de rama derecha muy ancho, y precisa seguimiento de por vida, ya que existe mayor riesgo de padecer insuficiencia cardíaca derecha, arritmias auriculares y ventriculares y muerte súbita. En función de la evolución, algunos pacientes precisan el implante de un desfibrilador automático (DAI).

Recuerda

- En la tetralogía de Fallot son típicas las crisis hipoxémicas.

Anomalía de Ebstein

Se caracteriza por un desplazamiento hacia el VD de la inserción de la válvula tricúspide, con el resultado de que parte del VD está "atrializado". La insuficiencia tricúspide grave es la manifestación más frecuente y conduce a la sobrecarga de volumen, la dilatación y la disfunción del VD.

La mitad de los casos asocian CIA. En estos pacientes, la marcada elevación de las presiones derechas, debido a la coexistencia de disfunción de la válvula tricúspide, produce un *shunt* derecha-izquierda con la correspondiente cianosis. Es típica la presencia de vías accesorias múltiples y síndrome de Wolff-Parkinson-White. El tratamiento es quirúrgico en casos sintomáticos o con disfunción derecha.

D-transposición de grandes arterias

La aorta se origina en el VD, a la derecha y por delante de la arteria pulmonar. La arteria pulmonar se origina en el VI por detrás de la aorta (**Figura 8.12**). Es la cardiopatía congénita cianótica más frecuente **al nacer**. Predomina en los varones.

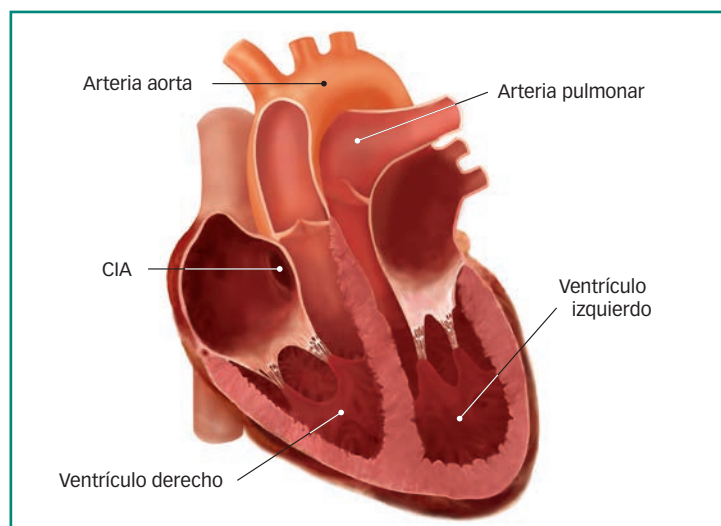


Figura 8.12. Transposición de las grandes arterias.

La sangre que surge del VI acaba en el territorio pulmonar y regresa por las venas pulmonares a la AI; la sangre que sale del VD se dirige por la aorta al territorio sistémico y regresa por las cavas a la AD.

Este proceso provoca la **existencia de dos circulaciones en paralelo**, por lo que es necesaria la existencia de comunicación entre ambas (foramen oval permeable, CIA, DAP y/o CIV) con mezcla de sangre oxigenada y venosa para que sea posible la supervivencia tras el parto.

Estos neonatos presentan cianosis intensa desde el nacimiento **MIR 23-24, 119**, que aumenta al cerrarse el foramen oval y el *ductus* (para conseguir que permanezca permeable se emplea prostaglandina E1).

En el ECG se observa crecimiento del ventrículo derecho, sobrecargado porque trabaja para la circulación sistémica con altas presiones y resistencias, y en la radiografía de tórax se puede ver una imagen característica de "huevo" **MIR 23-24, 119** debida al estrechamiento del mediastino superior por la disposición anómala en paralelo de las dos arterias principales (**Figura 8.13**).

Si no se trata esta alteración, fallecen más del 90% de los pacientes en el primer año de vida.

La creación o el aumento mediante un catéter con balón de la CIA (atrioseptostomía percutánea de Rashkind) es un procedimiento "sencillo" para proporcionar una mayor mezcla intracardiaca de sangre venosa periférica y sangre oxigenada, en espera de la corrección quirúrgica.

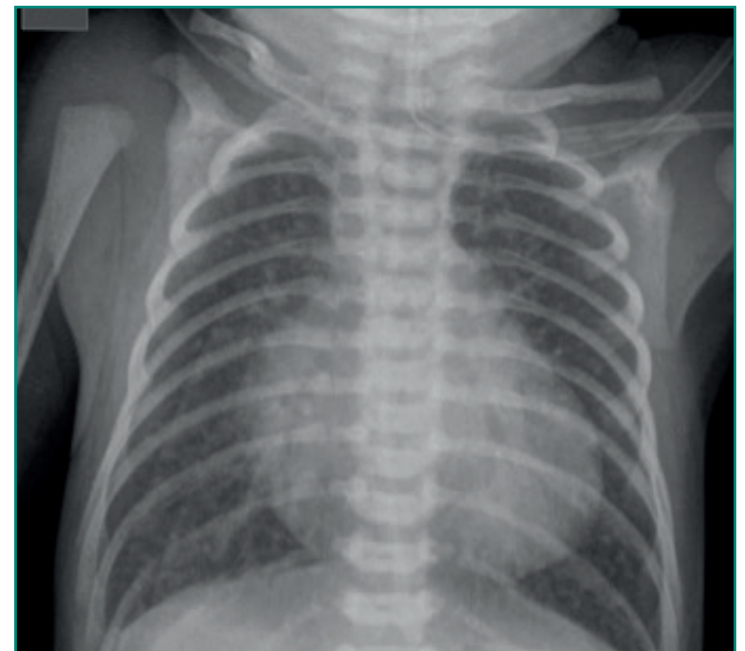


Figura 8.13. Radiografía de una D-transposición de grandes arterias con el característico mediastino estrecho (imagen de "huevo").

Actualmente, la corrección quirúrgica de elección es el **switch arterial de Jatene**, antes de 2 o 3 semanas (**Figura 8.14**), mediante el que se cambia la arteria pulmonar por la aorta y se reimplantan las arterias coronarias. Previamente se han utilizado los *switch* auriculares (técnicas de Mustard, o de Senning).

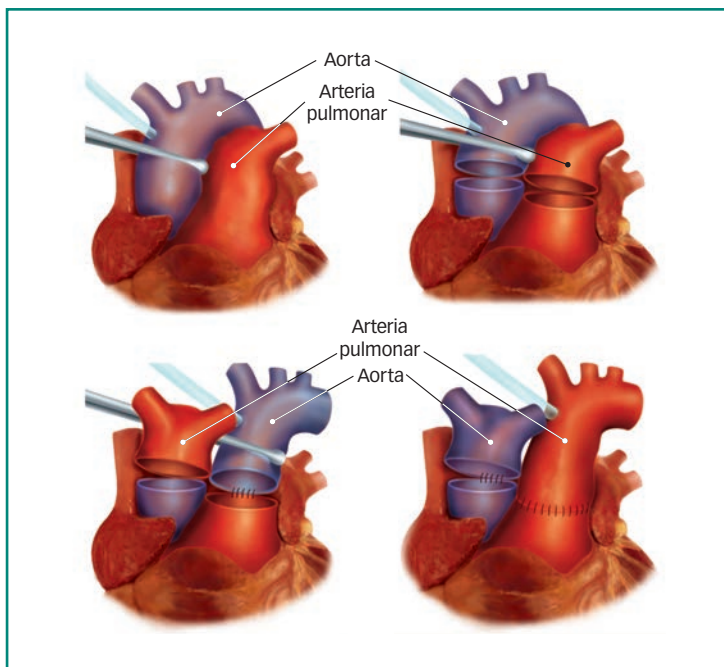


Figura 8.14. Corrección anatómica de la transposición de las grandes arterias (técnica de Jatene).

L-transposición de grandes arterias

También es conocida como **transposición congénitamente corregida**. En estos pacientes coexisten una discordancia entre aurículas y ventrículos, además de la trasposición de las arterias. El resultado es que las venas cavas desembocan en la aurícula derecha, que confluye a su vez en un ventrículo (anatómica y morfológicamente) izquierdo, conectado, por su parte, a la arteria pulmonar. La sangre oxigenada procedente de los pulmones llega después a la aurícula izquierda, que afluye en un ventrículo (anatómica y morfológicamente) derecho, que a su vez está conectado a la aorta.

El principal problema que marca la historia natural de estos pacientes es el hecho de que un ventrículo “anatómica y morfológicamente” derecho tiene que mantener las presiones de la circulación sistémica toda la vida del paciente, de tal forma que suele observarse en torno a la 3.ª-5.ª década de la vida el desarrollo de una dilatación y disfunción sistólica de dicho ventrículo (anatómicamente derecho pero “funcionalmente izquierdo”), con la consiguiente insuficiencia cardíaca.

Truncus arterioso

Se caracteriza por una única gran arteria (el *truncus*) que nace acabalgada entre ambos ventrículos. Esta arteria común da origen tanto a las arterias pulmonares como al resto de la aorta ascendente y sus ramas, y a las coronarias.

Tiene una válvula única, que suele ser displásica y presentar estenosis y/o insuficiencia. Como se origina entre los dos ventrículos, se acompaña siempre de una CIV amplia por debajo del *truncus*, por lo que la sangre de ambos ventrículos se mezcla a la salida y produce siempre cianosis. Además, como la resistencia de la circulación pulmonar es menor que la de la sistémica, hay hiperaflujo pulmonar con riesgo de hipertensión pulmonar grave **MIR 15-16, 149**.

Se asocia característicamente al síndrome de DiGeorge. El tratamiento es, por lo general, una reparación quirúrgica que cierre la CIV, separe las arterias pulmonares del *truncus* y las conecte al VD mediante un conducto valvulado.

Fisiología univentricular: atresia tricúspide y síndrome de hipoplasia de cavidades izquierdas

Las cardiopatías congénitas más complejas son aquellas en las que solo existe un ventrículo suficientemente desarrollado para bombear. Las más frecuentes son:

- La **atresia tricúspide** (Figura 8.15), que presenta hipoplasia del VD.
- El **síndrome de ventrículo izquierdo hipoplásico**, que se puede acompañar de atresia mitral e hipoplasia de la aorta ascendente.

Se asocian a estas patologías CIV, CIA y/o DAP, de forma que toda la sangre (oxigenada y desoxigenada) se mezcla en la única bomba del corazón, por lo que siempre existe cianosis.

En la atresia tricúspide suele estar comprometido el flujo pulmonar (que corresponde a la circulación derecha) **MIR 15-16, 149**, mientras que en el VI hipoplásico hay usualmente hiperaflujo.

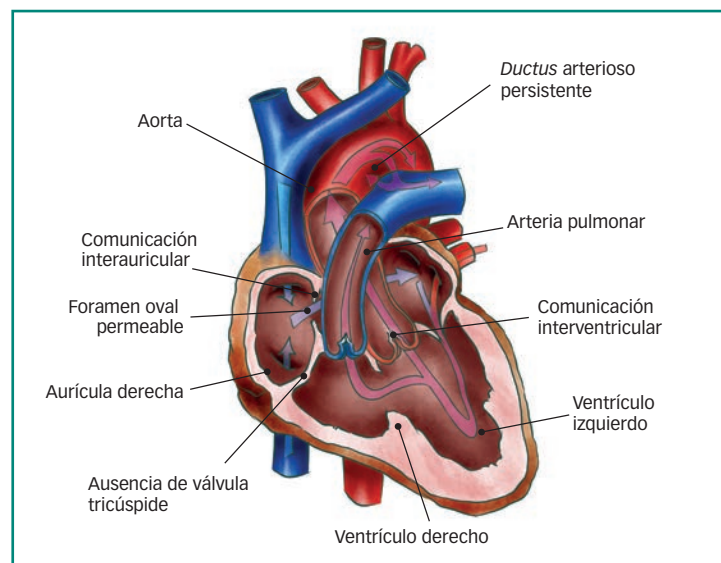


Figura 8.15. Atresia tricúspide.

En estas cardiopatías, las únicas opciones de tratamiento son **paliativas**. Para resolver la cianosis, se conectan las venas cavas directamente con las arterias pulmonares, derivando el flujo de sangre venosa desoxigenada hacia el lecho pulmonar sin pasar por el corazón.

Se realiza en **dos etapas**:

- La primera, llamada **cirugía de Glenn** (conexión de la vena cava superior con la arteria pulmonar derecha).
- La segunda, denominada **cirugía de Fontan** (conexión de la vena cava inferior con la arteria pulmonar habitualmente a través de un conducto protésico extracardiaco **[Figura 8.16]**).

Esta circulación se conoce como **circulación de Fontan** o derivación cavopulmonar total y consigue evitar la mezcla de sangre en el ventrículo único a expensas de funcionar sin una bomba para la circulación pulmonar.

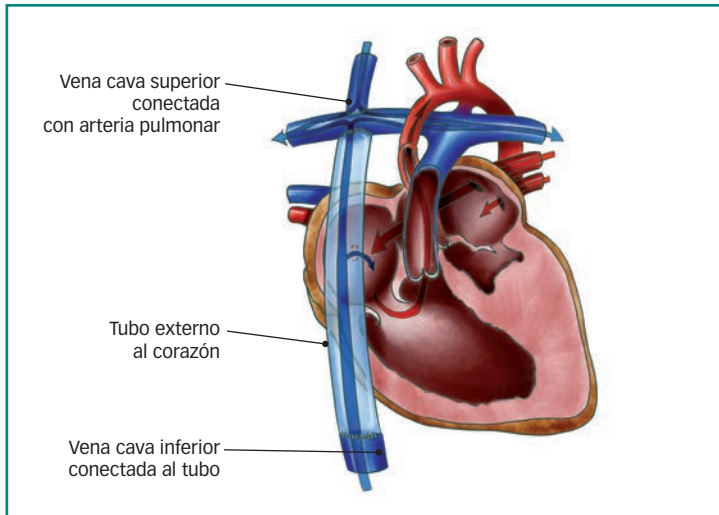


Figura 8.16. Representación de cirugía de Fontan en un paciente con síndrome de ventrículo izquierdo hipoplásico. Véase la existencia de una derivación de Glenn previa, que conecta la vena cava superior con la arteria pulmonar derecha.

El ventrículo único actúa como bomba para la circulación sistémica, mientras que la circulación pulmonar es completamente pasiva, es decir que depende exclusivamente del gradiente de presiones entre las cavas, las arterias pulmonares y los capilares pulmonares.

Para funcionar correctamente, esta circulación depende de un buen desarrollo del lecho pulmonar con presiones pulmonares bajas.

Cuando no se puede realizar la circulación de Fontan, estos pacientes se quedan cianóticos, y el objetivo del tratamiento paliativo es balancear el flujo pulmonar y el sistémico.

Si existe hipoaflujo pulmonar, se realizan fístulas sistémico-pulmonares, como la de Blalock-Taussig, y, si existe hiperaflujo pulmonar, se realiza un *banding* o estrechamiento quirúrgico de la arteria pulmonar para restringirlo.

En última instancia, cuando la evolución es desfavorable, se recurre al trasplante cardíaco.

Casos clínicos

Una niña de 4 años asintomática, con antecedentes de ingreso neonatal durante 2 meses por prematuridad, presenta un buen estado general y de desarrollo ponderoestatural, tiene pulsos arteriales aumentados y se le ausculta un soplo continuo en región subclavicular izquierda. ¿Cuál es, de los siguientes, el diagnóstico más probable?

- 1) Comunicación interventricular.
- 2) Tetralogía de Fallot.
- 3) Conducto arterioso persistente.
- 4) Comunicación interauricular.

RC: 3

En una revisión médica realizada a un niño de 5 años se descubre una comunicación interauricular (CIA) tipo *ostium secundum*. Se cuantifica el *shunt* izquierda-derecha, que resulta ser de 1,2 a 1. La PA es normal. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones, respecto a la cirugía, es correcta?

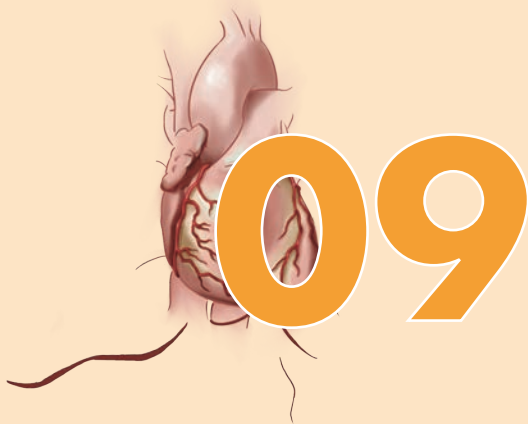
- 1) Está indicada siempre en la CIA.
- 2) No está indicada por tratarse de un tipo de defecto que no llega a producir nunca hipertensión pulmonar.
- 3) No está indicada con la cifra actual de *shunt*, por lo que se debe vigilar al niño periódicamente para ver si aumenta.
- 4) No está indicada mientras el *shunt* no sea de grado 3 a 1.

RC: 3

A una mujer de 53 años, asintomática, se le realiza una radiografía de tórax por haber sido diagnosticado su marido de tuberculosis pulmonar y tener Mantoux de 17 mm. La radiografía muestra cardiomegalia con dilatación de la arteria pulmonar y sus ramas, y aumento de la trama vascular. En la auscultación cardíaca se encuentra un soplo sistólico eyectivo pulmonar con desdoblamiento amplio y fijo del segundo tono. El ECG muestra desviación del eje a la derecha con patrón rSr' en precordiales derechas. Indique, entre los siguientes, el diagnóstico más probable:

- 1) Comunicación interauricular.
- 2) Estenosis mitral.
- 3) Hipertensión pulmonar primaria.
- 4) Estenosis pulmonar congénita.

RC: 1



Tumores y traumatismos cardíacos

Orientación MIR

Se trata de un tema muy poco preguntado. Céntrate en la epidemiología de los tumores y en el caso clínico del mixoma auricular.

Preguntas MIR

- ▶ MIR 23-24, 30
- ▶ MIR 18-19, 70

Conceptos clave

- Los tumores cardíacos secundarios o metastásicos (de mama en la mujer y de pulmón en el varón) son mucho más frecuentes que los primarios.
- El mixoma es el tumor cardíaco primario más común, es benigno y se localiza habitualmente en el septo interauricular hacia la aurícula izquierda. El tratamiento es la resección quirúrgica.
- El melanoma es el tumor con mayor riesgo relativo de metastatizar al corazón.
- La herida penetrante cardíaca suele localizarse en el ventrículo derecho (ya que se sitúa más cerca de la pared torácica que el izquierdo) y suele cursar con taponamiento cardíaco y elevada mortalidad. El tratamiento debe ser urgente.

9.1. Tumores cardíacos

■ Epidemiología

Los tumores cardíacos son infrecuentes; son mucho más usuales las metástasis que los tumores primarios.

Las **metástasis** cardíacas suelen estar localizadas en el pericardio, y el tumor primario más frecuente es el cáncer de **pulmón** (en varones) o de mama (en mujeres), si bien el tumor que presenta un mayor riesgo relativo de metastatizar al corazón es el melanoma.

Las metástasis suelen ser asintomáticas, aunque pueden cursar con un derrame pericárdico y/o un taponamiento cardíaco (hay que sospechar este diagnóstico si se obtiene líquido hemático en la pericardiocentesis). El tratamiento es el del tumor de base.

Dentro de los tumores primarios, los **benignos** son mucho más frecuentes que los malignos. El tumor primario más habitual en adultos es el **mixoma**, mientras que el fibroelastoma papilar es el segundo en frecuencia. En niños, en cambio, el tumor primario más usual es el rabdomioma. El tumor primario maligno más típico en adultos es el angiosarcoma, mientras que en niños son los rabdomiosarcomas.

Recomenda

- Los cánceres con mayor riesgo absoluto de metastatizar al corazón son el de pulmón (varones) y el de mama (mujeres), si bien el que tiene mayor riesgo relativo es el melanoma.

■ Mixoma auricular

La mayoría son esporádicos y su localización más frecuente es la **aurícula izquierda**; brotan pediculados en el tabique interauricular.

Clínicamente puede cursar con insuficiencia cardíaca (comportamiento similar a una estenosis mitral) y muerte súbita (si queda encajado en la válvula mitral), embolias sistémicas (por lo friables que son este tipo de tumores) y un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (febrícula, elevación de reactantes de fase aguda, pérdida de peso...) por secreción de IL-6 a causa del tumor. Por ello se debe realizar el diagnóstico diferencial con la endocarditis.

En la auscultación cardíaca destaca la presencia de un soplo diastólico, que por lo general **cambia con la posición** del paciente (al prolapsar la masa sobre la válvula mitral), y un ruido diastólico de tonalidad grave llamado *plop* tumoral (al "encajar" la masa en la válvula mitral), que también se oye de forma intermitente en función de la posición ► MIR 18-19, 70.

El diagnóstico suele realizarse mediante ecocardiografía transtorácica (Figura 9.1). La TC y la RMN cardíacas son también útiles (caracterización más detallada). El tratamiento consiste en la **resección quirúrgica** completa del tumor, que suele ser curativa, y son infrecuentes las recidivas.

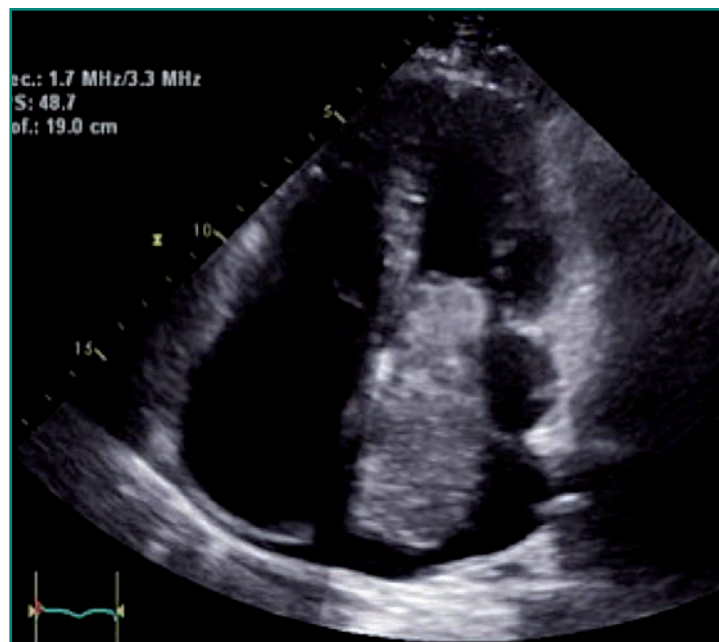


Figura 9.1. Ecocardiografía transtorácica en la que se evidencia un mixoma auricular izquierdo.

Recomenda

- Se debe sospechar un mixoma auricular en un caso clínico que se asemeje a una endocarditis (émbolos sistémicos y SRIS) con hemocultivos negativos, *plop* tumoral diastólico y soplo de estenosis mitral modificable con la postura.

9.2. Traumatismos cardíacos

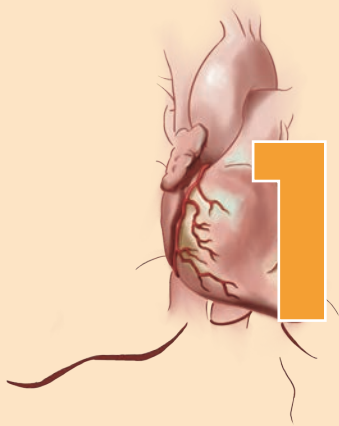
■ Contusión cardíaca

Suele provocarse por traumatismos cerrados en la cara anterior del tórax (volante del automóvil) y raramente van acompañados de lesión valvular (aórtica más frecuentemente), rotura de pared o de septo interventricular, rotura coronaria o arritmias, si bien, cuando tienen lugar, la mortalidad es muy elevada.

Clínicamente cursa con dolor torácico, a veces de características semejantes a las de una angina, y puede cursar con una elevación difusa del ST en el ECG, un incremento de CK en la analítica y un edema de pared y derrame pericárdico en las pruebas de imagen. Suele evolucionar favorablemente, si bien se debe realizar un seguimiento ecocardiográfico para descartar complicaciones.

■ Herida cardíaca

Suele producirse por arma blanca o de fuego, y el **ventrículo derecho** es el lugar más frecuente por su localización anterior ► MIR 23-24, 30. En la mayoría de los casos es mortal por hemopericardio y taponamiento cardíaco. Requiere cirugía abierta urgente.



Arritmias

Orientación MIR

Este tema reviste gran importancia. Es fundamental la integración del ECG en el estudio. El contenido más importante es la fibrilación auricular. Asimismo, se deben conocer las características generales del *flutter*, de las taquicardias paroxísticas supraventriculares reentrantes y de la taquicardia ventricular.

Es necesario comprender el sistema de conducción eléctrico, las principales bradicardias y los criterios de implante de marcapasos.

Preguntas MIR

- ▶ MIR 23-24, 13; MIR 23-24, 32; MIR 23-24, 118
- ▶ MIR 22-23, 120
- ▶ MIR 21-22, 123; MIR 21-22, 124; MIR 21-22, 125
- ▶ MIR 20-21, 22; MIR 20-21, 57-HM; MIR 20-21, 127; MIR 20-21, 131
- ▶ MIR 19-20, 95
- ▶ MIR 18-19, 6; MIR 18-19, 64; MIR 18-19, 98-HM
- ▶ MIR 17-18, 31; MIR 17-18, 66
- ▶ MIR 16-17, 6
- ▶ MIR 15-16, 7; MIR 15-16, 227
- ▶ MIR 14-15, 48
- ▶ MIR 13-14, 63; MIR 13-14, 62
- ▶ MIR 12-13, 15; MIR 12-13, 16; MIR 12-13, 131

Conceptos clave

- ⊙ La disfunción sinusal, el BAV de 1er grado y el de 2º grado tipo I solo precisan marcapasos si hay síntomas. El BAV de 2º grado tipo II o el de 3º grado siempre lo requieren.
- ⊙ En pacientes en ritmo sinusal se suelen preferir marcapasos VDD/DDD. El MCP de elección en presencia de FA es el VVI.
- ⊙ La arritmia crónica más frecuente es la FA. Se asocia a tromboembolismos sistémicos, así como palpitaciones e IC por la respuesta ventricular rápida.
- ⊙ Los ACOD son el tratamiento anticoagulante de elección de acuerdo a la puntuación CHADSVASC. Están contraindicados en prótesis mecánicas y en la estenosis mitral reumática.
- ⊙ Para revertir una FA se puede realizar una cardioversión eléctrica (más eficaz; mandatoria si inestabilidad) o farmacológica. Son de elección los antiarrítmicos del grupo Ic salvo cardiopatía estructural, donde se debe administrar amiodarona. Para prevenir recurrencias se inicia tratamiento farmacológico, y si éste falla se realiza una ablación con catéter de las venas pulmonares.
- ⊙ El *flutter* es menos trombogénico que la FA y responde peor a fármacos. Por ello, para cortarlo se prefiere la cardioversión eléctrica y para prevenirlo la ablación del istmo cavotricuspidal.
- ⊙ Las taquicardias paroxísticas supraventriculares (por reentrada intranodal o reentrada ortodrómica por vía accesorio dentro de un WPW) afectan a pacientes sin cardiopatía estructural. Para cortarlas se emplean maniobras vagales o adenosina y para prevenir recurrencias ablación, bien de la vía lenta o de la vía accesorio.
- ⊙ La FA preexcitada requiere cardioversión eléctrica o farmacológica con Ic o procainamida. Los frenadores del nodo AV están contraindicados.
- ⊙ Las taquicardias regulares de QRS ancho son TV en presencia de cardiopatía estructural. Requieren cardioversión urgente, bien eléctrica o farmacológica con amiodarona o procainamida.

10.1. Bases de la electrofisiología cardíaca

El impulso eléctrico que nace en el **nodo sinusal** se transmite por la AD, desde unas células a las adyacentes, para lo que existen unas vías preferenciales de conexión a la AI, entre las que destacan el haz de Bachmann y el seno coronario. A fin de pasar a los ventrículos, el impulso debe atravesar el anillo fibroso auriculoventricular, lo que solo puede hacer a través del **nodo AV-His** (donde sufre un retraso fisiológico en la velocidad de conducción con objeto de permitir un apropiado llenado ventricular), y viajar luego por el sistema His-Purkinje a gran velocidad hacia los ventrículos.

El sistema específico de conducción cardíaca está formado por células cardíacas especializadas en la génesis y conducción del impulso eléctrico (**Figura 10.1**):

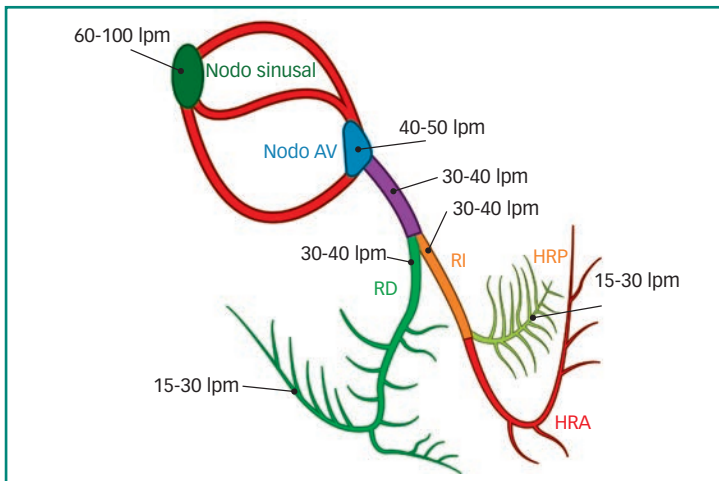


Figura 10.1. Sistema de conducción cardíaca.

HRA: hemirrama anterior; HRP: hemirrama posterior; RD: rama derecha; RI: rama izquierda.

Las **células cardíacas especializadas en la génesis y conducción del pulso eléctrico** son:

- **Nodo sinusal (Keith-Flack).** Se localiza en el techo de la AD, junto a la desembocadura de la vena cava superior.
- **Nodo auriculoventricular (Aschoff-Tawara).** Está situado en la porción inferior del surco interauricular próximo al septo membranoso interventricular, en el vértice superior del triángulo de Koch (espacio entre el seno coronario, la valva septal tricúspide y el tendón de Todaro).
- **Haz de His.** Atraviesa el triángulo fibroso derecho y la *pars* membranosa del septo, para dividirse después en dos ramas (izquierda y derecha). La fina red ventricular final es subendocárdica y recibe la denominación de red de Purkinje.

Las células del sistema de conducción tienen la capacidad de despolarizarse espontáneamente (automatismo) y generar un frente de despolarización que se transmite a las células adyacentes.

Recuerda

- Los latidos que se generen a nivel del sistema de Purkinje tendrán QRS ancho, dado que el impulso no llega al resto del ventrículo por el sistema de conducción (ramas derecha e izquierda).

Las células del sistema His-Purkinje están especializadas en transmitir el impulso a gran velocidad. Por tanto, en condiciones normales, el nodo sinusal marca el ritmo de despolarización del resto del corazón (60-100 lpm). Ante bradicardias o bloqueos AV aparecen ritmos de escape (marcapasos subsidiarios) de las otras estructuras del sistema de conducción (nodo AV-His o Purkinje).

Recuerda

- El impulso eléctrico únicamente puede pasar de aurículas a ventrículos a través del nodo AV, salvo en pacientes con vías accesorias (preexcitación).

La excitabilidad cardíaca y la propagación del impulso eléctrico se fundamentan en la presencia de canales iónicos (proteínas transmembrana) que permiten el paso de iones concretos a través suyo. En situación de **reposo** están cerrados.

Su activación (apertura) viene determinada por estímulos específicos (cambios en el voltaje transmembrana: canales voltaje-dependientes, ciertos ligandos, como la adenosina, la acetilcolina, etc.). Tras permanecer abiertos un tiempo, sufren un nuevo cambio de conformación que los inactiva, pero aún tardarán un tiempo en recuperar su disposición de reposo y, hasta entonces, la célula no puede despolarizarse de nuevo (**período refractario**). Para que el corazón se contraiga, es necesario que sus células musculares reciban un estímulo eléctrico. Este se genera en células especializadas (**células marcapasos**) del sistema de conducción, que originan el impulso por sufrir despolarizaciones espontáneas (automatismo).

El interior de las células cardíacas en reposo es electronegativo y el exterior positivo, por lo que se establece un potencial de membrana de unos -90 mV, es decir, que las células están "polarizadas". Este potencial de membrana se mantiene gracias a la bomba Na^+/K^+ ATP-dependiente que saca de la célula tres iones Na^+ e introduce dos iones K^+ , de tal forma que el Na^+ está muy concentrado fuera de las células y poco en su interior (al contrario que el K^+).

Bien espontáneamente en las células marcapasos, o bien al recibir el impulso eléctrico desde células adyacentes, el potencial de membrana se hace menos negativo. Si el potencial de membrana de la célula alcanza el valor umbral ("fenómeno de todo o nada"), se abren los canales rápidos de Na^+ y permiten la entrada de grandes cantidades de Na^+ por difusión facilitada, de forma que el potencial de membrana llega a valores positivos; esta es la **despolarización rápida o fase 0** del potencial de acción. Durante la **fase 1** tiene lugar una salida breve inicial de potasio.

Le sigue la **fase 2** (meseta o *plateau*), en la que ocurre una entrada lenta de calcio y una mínima salida de K^+ , de modo que el potencial de membrana se mantiene ligeramente positivo durante un tiempo.

La **fase 3 o repolarización** está caracterizada principalmente por la salida de K^+ por varias corrientes iónicas a través de diversos canales, por lo que progresivamente el potencial de membrana vuelve a hacerse negativo hasta los valores en reposo de unos -90 mV.

En la **fase 4**, la célula recupera el equilibrio iónico a ambos lados de la membrana gracias a la bomba Na^+/K^+ ATP-dependiente y queda preparada para una nueva despolarización (**Figura 10.2**).

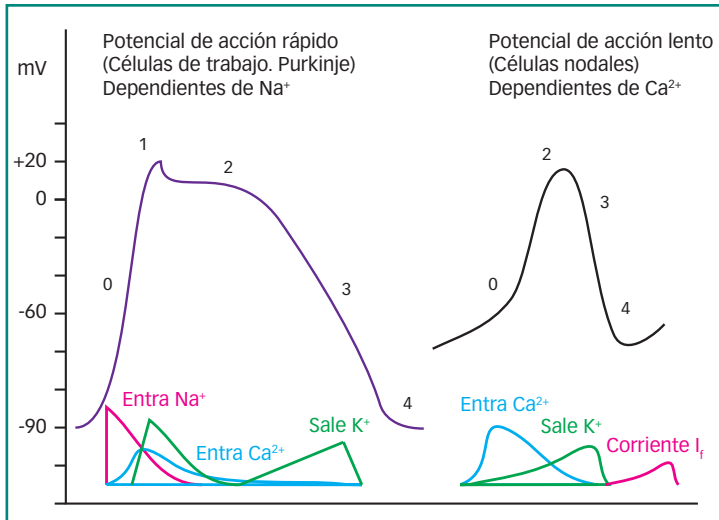


Figura 10.2. Potenciales de acción de las células cardíacas.

Las **células marcapasos** de los nodos sinusal y AV poseen unos mecanismos iónicos algo diferentes al resto. En estado de reposo su potencial de membrana es menos negativo (-55 mV), por lo que los canales rápidos de sodio están inactivados. Debido a esto, el potencial de acción solo puede producirse por los canales de calcio **MIR 23-24, 32** y por canales lentos de sodio, de ahí que la despolarización y la repolarización sean más lentas que en el resto de células. Además, en las células del sistema de conducción durante la fase 4 se produce una entrada lenta de cationes (principalmente Na^+ y Ca^{2+}) que produce una positividad progresiva espontánea del potencial de membrana (**fase 4 o despolarización lenta**), de tal manera que, al alcanzar el **potencial umbral**, se genera un nuevo potencial de acción, lo que justifica el automatismo.

La corriente I_f (corriente de entrada lenta de cationes, fundamentalmente Na^+) es uno de los principales determinantes del automatismo en las células del nodo sinusal **MIR 23-24, 32**.

La pendiente de esta fase 4 determina el tiempo que tarda en alcanzarse espontáneamente el potencial umbral. La fase 4 está muy influenciada por el sistema nervioso autónomo, fundamentalmente en ambos nodos, de forma que el **simpático aumenta** y el **parasimpático disminuye** la pendiente de la fase 4 y, por tanto, la frecuencia de despolarización automática, así como la velocidad de conducción del impulso a través del nodo AV.

La señal eléctrica de despolarización se transmite de una célula a las adyacentes por la presencia de uniones *gap*, de modo que la velocidad de conducción del impulso es mucho más rápida en sentido longitudinal que en el transversal por existir más uniones *gap* en aquel.

10.2. Dispositivos para el tratamiento de las arritmias

■ Marcapasos y dispositivos de resincronización cardíaca

Son dispositivos electrónicos programables, conectados a uno o más electrocatéteres que se colocan en las cavidades cardíacas, con capacidad de

registrar la actividad eléctrica intracavitaria y de lanzar impulsos eléctricos que permitan iniciar un frente de despolarización.

Generalmente se coloca una carcasa/batería a nivel subcutáneo, que se conecta a los electrodos insertados a través de una vena (cefálica o subclavia). Recientemente se han desarrollado marcapasos sin cable (dispositivos anclados permanentemente al septo).

Para designar los diferentes tipos de marcapasos se emplea un código de letras que hace referencia a distintas funciones de los dispositivos (**Tabla 10.1**).

I	II	III	IV
Cámara o cámaras estimuladas	Cámara o cámaras sensadas	Respuesta al sentido	Modulación de frecuencia o velocidad
O = ninguna A = aurícula V = ventrículo D = dual (A + V) S = simple (A o V)	O = ninguna A = aurícula V = ventrículo D = dual (A + V) S = simple (A o V)	O = ninguna T = <i>triggered</i> o gatillada I = inhibida D = dual (T + I)	O = ninguna R = <i>rate modulation</i> (modulación de velocidad o frecuencia)

Tabla 10.1. Nomenclatura de la estimulación cardíaca artificial.

Los marcapasos más comunes son (**Figura 10.3**):

- **VVI**. Tiene un solo electrodo en el VD. Es de elección en pacientes con FA y bloqueo AV **MIR 21-22, 124**.
- **AAI**. Posee un solo electrodo, pero en AD.
- **VDD/DDD**. Al sensar la aurícula y poder estimular en el ventrículo mantienen la sincronía AV; son, por tanto, marcapasos especialmente útiles en pacientes en ritmo sinusal y bloqueo AV. La diferencia entre ambos es que el VDD no puede estimular en la aurícula.

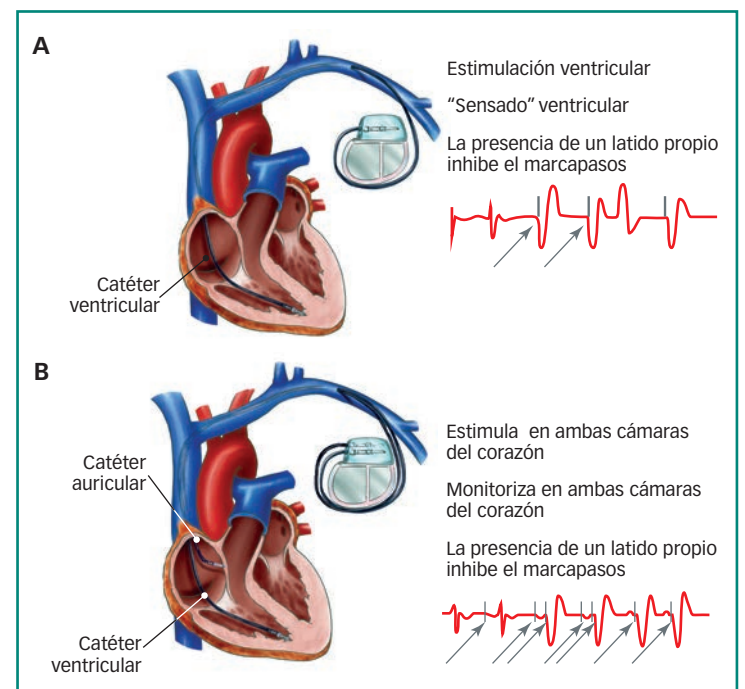


Figura 10.3. Marcapasos VVI (A) y marcapasos DDD (B). Las flechas indican la espícula o artefacto que produce la estimulación eléctrica.

Recuerda

- En general a los pacientes con fibrilación auricular se les implanta marcapasos VVI, y a aquellos que mantienen el ritmo sinusal, VDD/DDD.

La **terapia de resincronización cardíaca** (TRC) hace referencia a un segundo electrodo ventricular que se coloca en una vena epicárdica del VI, a través del seno coronario, para estimular simultáneamente ambos ventrículos y conseguir una contracción más fisiológica y eficaz. La estimulación simultánea suele estrechar el QRS.

En la actualidad también se puede conseguir una estimulación más fisiológica mediante la colocación del cable de VD en la zona del septo inter-ventricular basal, fijándolo junto al His o al lado de la salida de la rama izquierda. Los estímulos del marcapasos activan las células específicas del sistema de conducción y así la despolarización ventricular es más parecida a la de un corazón sano.

Recuerda

- Los marcapasos suelen estimular el ápex del ventrículo derecho, por lo que producen una imagen similar a la del bloqueo de rama izquierda en el ECG. La TRC, sin embargo, produce un QRS un poco más estrecho con R inicial en V1.

Desfibriladores automáticos implantables

Se trata de dispositivos con capacidad para administrar choques de alta energía (≈ 40 J) al igual que terapias antitaquicardia basadas en estimulación rápida para la terminación de episodios de taquicardias potencialmente letales.

Los dispositivos de desfibrilación también pueden integrarse en dispositivos con estimulación biventricular, lo que permite implantar dispositivos de resincronización con capacidad para terapias antitaquicardia y desfibrilación.

10.3. Bradiarritmias

El término *bradiarritmia* hace referencia a un ritmo cardíaco por debajo de 60 lpm (Figura 10.4), que puede deberse a distintas condiciones subyacentes, como la disfunción del nodo sinusal o bloqueos de la conducción AV, entre otras. No existe un límite de frecuencia cardíaca definido por debajo del cual sea necesario el implante de un marcapasos, por lo que es esencial la correlación entre síntomas y bradicardia en gran parte de los casos.



Figura 10.4. ECG en derivación DII que muestra bradicardia sinusal a 42 lpm.

Disfunción sinusal o síndrome del nodo sinusal enfermo

Se considera disfunción sinusal a una alteración en la función de marcapasos del nodo sinusal. Es la segunda causa más frecuente de implante de marcapasos definitivo en nuestro medio.

Etiología

Se desconoce la etiología en la mayoría de los casos, aunque por lo general se asume que es degenerativa debido a la **edad avanzada**. También es frecuente la secundaria a fármacos (β -bloqueantes, verapamilo, diltiazem, ivabradina, digoxina) y casi cualquier antiarrítmico.

Clínica y diagnóstico

La disfunción sinusal se puede manifestar de varias formas; la clave del diagnóstico está en conseguir relacionar las alteraciones del ECG con la **clínica** del paciente. Para ello, es útil el uso de un *holter* portátil (de 24-48h frecuentemente).

Cuando los síntomas son poco frecuentes, se puede llegar a implantar un *holter* subcutáneo con una batería que dura años.

Se reconocen principalmente dos presentaciones de la disfunción sinusal:

- Pausas sinusales intermitentes (Figura 10.5).** Se producen por un silencio o bloqueo a nivel del nodo (bloqueo sinoauricular), por lo que desaparecen las ondas *P* del ECG ► MIR 13-14, 67. Si las pausas son prolongadas (silencio sinusal), puede manifestarse un escape lento de complejos QRS no precedidos de onda *P*. Las pausas breves que se constatan después de una extrasístole se consideran fisiológicas (compensadoras). Cuando las pausas son sintomáticas, la clínica es de síncope o presíncope sin pródromos. El síndrome bradicardia-taquicardia hace referencia a la disfunción sinusal en forma de pausa sinusal prolongada que aparece justo después de terminar una racha de taquicardia paroxística.
- Bradicardia sinusal.** Casi siempre es asintomática y puede ser difícil relacionarla con la clínica del paciente. Por lo común se manifiesta como intolerancia al esfuerzo o astenia por incompetencia cronotropa (la frecuencia cardíaca es insuficiente para el esfuerzo que se pretende). La bradicardia sinusal del deportista es una consecuencia fisiológica del entrenamiento y no produce síntomas ni conlleva insuficiencia cronotropa.

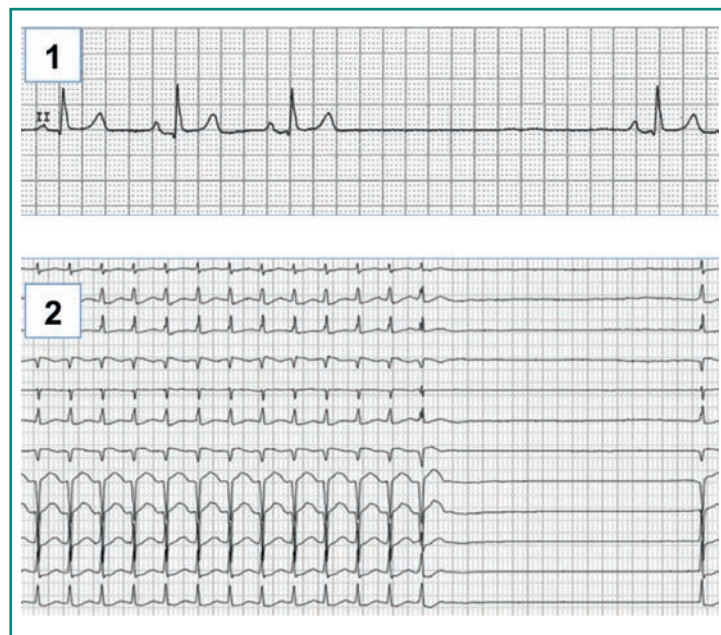


Figura 10.5. ECG de una pausa sinusal (1) y un síndrome bradicardia-taquicardia (2).



Tratamiento

La disfunción sinusal asintomática no requiere tratamiento. El implante de un **marcapasos definitivo** está indicado en los casos **con síntomas** para el control de los mismos.

El modo de estimulación de elección debe mantener la sincronía AV, para lo que se utiliza el DDD, y, como segunda opción, el AAI. No está indicado el uso de estimulación en VVI para evitar el síndrome de marcapasos ▶ **MIR 13-14, 62**.

Recuerda

- Únicamente aquellos pacientes con disfunción sinusal **sintomática** tienen indicación de marcapasos.

■ Síndrome de hipersensibilidad del seno carotídeo

Esta alteración se produce cuando el **seno carotídeo** presenta una **actividad desmesurada de impulso vagal** (bradicardia e hipotensión) ante estímulos "normales". Los síntomas se suelen producir cuando el paciente comprime el seno carotídeo en sus actividades normales (al afeitarse, al ponerse corbata, al mover el cuello...).

El **diagnóstico** se realiza mediante la **maniobra de compresión del seno carotídeo**, cuya estimulación puede generar dos tipos de respuestas (aunque en muchos casos es mixta):

- **Cardioinhibitoria.** Predomina la disminución de la frecuencia cardíaca.
- **Vasodepresora.** Predomina el efecto vasodilatador, que produce hipotensión marcada.

Se consideran positivas las pausas mayores de 3 segundos o el descenso de la PA sistólica en más de 50 mmHg que se acompañe de los síntomas del paciente (presíncope o síncope).

El tratamiento consiste en evitar las maniobras que comprimen el seno carotídeo. En aquellos pacientes muy sintomáticos y con respuesta positiva cardioinhibidora se recomienda el implante de marcapasos definitivo.

■ Alteraciones de la conducción auriculoventricular

Las alteraciones de la conducción entre la aurícula y el ventrículo pueden localizarse en el nodo AV o en el sistema His-Purkinje. Los **bloqueos AV** son la causa más frecuente de implante de marcapasos definitivo en nuestro medio.

Etiología

La mayoría de los bloqueos AV son idiopáticos y ocurren en pacientes de **edad avanzada**. Otras causas menos frecuentes son:

- Aumento del tono vagal: deportistas, dolor, durante el sueño, etc.
- Isquemia coronaria, principalmente en el territorio inferior.

- **Fármacos:** "frenadores" del nodo AV (digoxina, β -bloqueantes, verapamilo y diltiazem) o antiarrítmicos que enlentecen la conducción por el sistema His-Purkinje (grupo I, amiodarona, etc.) ▶ **MIR 13-14, 63**.
- Infecciones: enfermedad de Lyme, enfermedad de Chagas, etc.
- Enfermedades infiltrativas del miocardio: amiloidosis.
- Tumores: sobre todo los mesoteliomas cardíacos.
- Bloqueos AV congénitos: por lo general, el bloqueo es suprahisiano y el ritmo de escape suele ser aceptablemente rápido.
- Enfermedades inflamatorias/sistémicas: distrofia miotónica de Steinert, lupus eritematoso sistémico, sarcoidosis ▶ **MIR 20-21, 131**.

Clasificación

Diferenciamos los siguientes tipos de bloqueo AV:

- **Bloqueo AV de primer grado.** El intervalo PR es mayor de 200 ms (**Figura 10.6**). Se produce por un retraso en la conducción eléctrica a nivel del nodo AV.



Figura 10.6. Bloqueo AV de primer grado. Nótese que el intervalo PR prolongado es idéntico en todos los complejos PR.

- **Bloqueo AV de segundo grado** (**Figura 10.7**). Se subdivide en dos categorías:
 - **Mobitz I o tipo Wenckebach.** Se produce el alargamiento progresivo del PR hasta que una onda P se bloquea. Este ciclo puede reanudarse y repetirse de forma sucesiva. Es fisiológico durante el sueño.
 - **Mobitz II.** Tiene lugar un bloqueo aleatorio de una onda P sin alargamiento previo del PR.



Figura 10.7. Bloqueo AV de segundo grado. **A:** alargamiento progresivo del PR (Mobitz I o Wenckebach); **B:** no existe dicho alargamiento (Mobitz II).

- **Bloqueo AV de alto grado.** Se dan dos o más ondas P consecutivas en el ECG que no conducen al ventrículo, aunque con recuperación posterior de la conducción.
- **Bloqueo AV de tercer grado o completo.** Hay presencia de disociación AV en el ECG. Las ondas P no son conducidas a los ventrículos y presentan una frecuencia regular ▶ **MIR 23-24, 13** e independiente a la de estos, que también se muestran regulares (**Figura 10.8**).



Figura 10.8. Bloqueo AV completo con disociación entre aurículas y ventrículos.

Tratamiento

El pronóstico de los bloqueos AV está determinado por el nivel de bloqueo (Tabla 10.2):

- En los bloqueos AV de primer grado y segundo grado tipo Mobitz I, la casi totalidad de las veces se trata de un bloqueo suprahisiano y el pronóstico es bueno. La indicación de marcapasos en estos casos viene determinada por la presencia de **síntomas**.
- Lo contrario ocurre en el bloqueo AV tipo **Mobitz II** o el bloqueo AV de **tercer grado** que precisan el implante de un **marcapasos** por motivos pronósticos, al prevenir la recurrencia de síntomas y mejorar la supervivencia **MIR 18-19, 64**.
- Los bloqueos de rama (derecha, pero sobre todo izquierda) y bi/trifasciculares pueden progresar a bloqueo AV, por lo que en presencia de síntomas puede estar indicado un marcapasos.
- El bloqueo alternante de las ramas del haz de His indica una enfermedad avanzada del His-Purkinje y precisa el implante de un marcapasos aun en pacientes asintomáticos.

BLOQUEOS AV	NODAL (SUPRAHISIANO)	INFRANODAL (INFRAHISIANO)
Ritmo de escape	40-60 lpm	20-40 lpm
Respuesta a la atropina	+	-
QRS	Normal (< 0,12 s)	Ancho (> 0,12 s)
Pronóstico	Bueno	Malo

Tabla 10.2. Bloqueos AV.

El modo de estimulación indicado en los bloqueos AV será el DDD (en pacientes en ritmo sinusal) o el VVI (en pacientes con fibrilación auricular [FA] y bloqueo AV).

Recuerda

- Los pacientes con BAV de primer grado y Mobitz I solo necesitan marcapasos en presencia de síntomas. Los que padecen BAV Mobitz II y de tercer grado, así como de alto grado o alternante de rama, requieren marcapasos aun siendo asintomáticos.

El tratamiento farmacológico de las bradiarritmias suele limitarse a las situaciones agudas (atropina, isoproterenol), pues a largo plazo no ha demostrado mejoría en los síntomas o la supervivencia.

Indicaciones generales de los marcapasos

Las indicaciones principales de los marcapasos se recogen en la Tabla 10.3. Cuando la bradicardia que obliga al implante de marcapasos se debe a una causa transitoria, se emplea un marcapasos temporal hasta que se corrige la causa (intoxicación digitálica, hipertonía vagal, infarto, empleo de "frenadores" del nodo AV...). Cuando la bradiarritmia es irreversible, es necesario el implante de un marcapasos permanente.

SITUACIÓN	INDICACIONES
Disfunción sinusal MIR 13-14, 62 Bloqueo AV de primer grado Bloqueo AV de segundo grado tipo I	Solo cuando haya síntomas Ocasionalmente para poder tratar más adelante la enfermedad del paciente con fármacos "frenadores"
Bloqueo AV de segundo grado tipo II MIR 18-19, 64 Bloqueo AV de "alto grado" Bloqueo AV de tercer grado Bloqueo alternante de ramas	Siempre
Otras situaciones	Hipersensibilidad del seno carotídeo Síncope neuromediado cardioinhibidor puro Terapia de resincronización cardíaca

Tabla 10.3. Indicaciones generales de los marcapasos.

Complicaciones de los marcapasos

Dos son las principales complicaciones de los marcapasos:

- Síndrome del marcapasos.** Consiste en la aparición de síntomas como mareos, presíncope, síncope, fatiga y pulsaciones desagradables en el cuello o el tórax, que se deben a la pérdida de la contribución auricular al llenado ventricular y a la contracción auricular contra una válvula AV cerrada por implantar un marcapasos VVI a un paciente en ritmo sinusal. Se previene mediante el implante de marcapasos que mantiene la sincronía AV (DDD).
- Taquicardia mediada por el marcapasos** (taquicardia de "asa cerrada"). Está producida por la presencia, en determinados pacientes, de la capacidad para la conducción ventriculoatrial a través del sistema de conducción. En los pacientes en los que se produce este fenómeno se puede establecer en ocasiones un circuito de reentrada; esto es: tras estimular el ventrículo, el impulso se conduce a las aurículas y el marcapasos detecta esa actividad auricular, por lo que estimula de nuevo el ventrículo y establece la reentrada. Se trata programando un aumento en el período refractario auricular del marcapasos. Ocurre de forma característica en marcapasos programados en modo VDD.

10.4. Generalidades de las taquiarritmias

Las taquicardias son arritmias con tres o más latidos consecutivos a más de 100 lpm.

Mecanismos

Por alteración en el automatismo (formación del impulso)

Son producidas por un aumento del automatismo en una parte del corazón. Las principales causas de este incremento son las catecolaminas, las alteraciones electrolíticas, como la hiperpotasemia, la hipoxia o la isquemia, el estiramiento de las fibras o la intoxicación por digoxina.



Por actividad desencadenada (pospotenciales)

Consiste en la aparición de despolarizaciones después del potencial de acción (pospotenciales) debidas generalmente al incremento en la concentración intracelular de calcio. Este mecanismo es el habitual en presencia de hipopotasemia e hipomagnesemia, así como en el síndrome de QT largo ▶ MIR 22-23, 120.

Por alteración en la propagación del impulso (reentrada)

Es el mecanismo más frecuente de producción de taquiarritmias. Las que se producen por **reentrada** pueden iniciarse y terminarse de forma reproducible por extrasístoles (espontáneos o provocados) y con estimulación rápida (Figura 10.9).

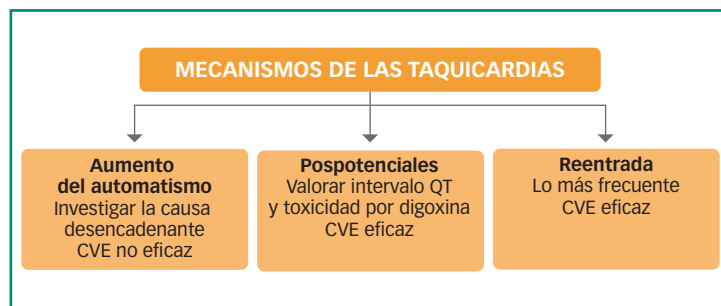


Figura 10.9. Aspectos básicos de los mecanismos de las taquicardias.

Recuerda

- Características de reentrada:
 - Comienzo y fin súbito.
 - Son reproducibles con estimulación programada.
 - Son potencialmente curables: ablación.

Diagnóstico

El **diagnóstico** de las arritmias es inicialmente **electrocardiográfico**. Es necesario buscar datos de cardiopatía estructural subyacente, ya que en muchos casos el tratamiento y el pronóstico del paciente dependen más de la presencia de una cardiopatía subyacente que de la arritmia en sí misma.

Tratamiento

El tratamiento incluye maniobras vagales o fármacos.

- Las **maniobras vagotónicas** se basan en el bloqueo del nodo AV y son eficaces en el diagnóstico o la finalización de las taquicardias:
 - **Masaje del seno carotídeo.** Con el paciente monitorizado se presiona firmemente sobre el seno carotídeo (debajo del ángulo de la mandíbula). No debe hacerse si existe soplo carotídeo.
 - **Maniobra de Valsalva,** tos o apnea prolongada.

- Dentro del **tratamiento farmacológico** se suelen emplear:
 - **Adenosina.** Es un bloqueante del nodo AV de acción ultrarrápida y ultracorta. Es el tratamiento de elección. Está contraindicado en presencia de broncoespasmo ▶ MIR 17-18, 31.
 - **Frenadores del nodo AV:** BB, calcioantagonistas, digoxina.

Al bloquear el nodo-AV en las taquicardias con origen en las aurículas se objetivará un enlentecimiento en la respuesta ventricular ▶ MIR 17-18, 66 que permite identificar el tipo de arritmia (FA, *flutter*, taquicardia auricular). Las taquicardias con origen ventricular no se verán modificadas. Las macroreentrantes a través del nodo AV, por su parte, terminarán (TRIN, ortodrómica, antidrómica) ▶ MIR 17-18, 31.

Recuerda

- En general, las maniobras vagales frenan transitoriamente, pero no cortan las taquicardias cuyo sustrato está exclusivamente en las aurículas (fibrilación auricular, *flutter*), y pueden cortar las taquicardias por reentrada en las que participa el nodo auriculoventricular (intranodal, ortodrómica...).

Extrasístoles (complejos prematuros)

Tipos

A continuación mostramos los tipos de extrasístoles que se dan y sus características más destacables:

- **Extrasístoles auriculares.** Están presentes en el 60% de los adultos. En general carecen de importancia. En el ECG aparece una onda P prematura (adelantada con respecto a la siguiente P sinusal) y de morfología distinta a la de la P sinusal (Figura 10.10).

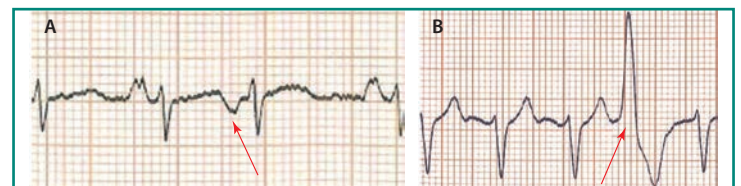


Figura 10.10. A: extrasístole auricular (flecha). B: ventricular (flecha).

- **Extrasístoles ventriculares (EV).** En el ECG aparecen complejos QRS prematuros y anchos, no precedidos de ondas P. Se constatan en más del 60% de los adultos. En pacientes sin cardiopatía no se asocian a mal pronóstico. Las más frecuentes nacen en el tracto de salida del VD. En personas que sufren una cardiopatía de base cuando existe fenómeno de R sobre T (son muy prematuras y la extrasístole coincide con la T del latido previo) pueden iniciar una taquicardia ventricular, por lo que confieren un peor pronóstico cuando son frecuentes. Algunos términos que se aplican a las extrasístoles ventriculares también resultan de interés:
 - La parasistolia ventricular define la existencia de dos marcapasos que compiten: el nodo sinusal y otro ventricular. En el ECG aparecen extrasístoles ventriculares con un período constante entre ellas.
 - Bigeminismo ventricular. Por cada latido sinusal existe una extrasístole ventricular.

Tratamiento

Las extrasístoles ventriculares generalmente son asintomáticas, aunque a veces pueden producir palpitaciones. En sujetos sin cardiopatía estructural **no requieren** tratamiento específico, a no ser que los síntomas sean muy molestos, en cuyo caso podrían administrarse **β -bloqueantes**.

El verapamilo o el diltiazem podrían ser una alternativa. Además, debe eliminarse el tabaco, la cafeína, el alcohol y los estimulantes adrenérgicos. En pacientes con cardiopatía estructural subyacente y extrasístoles deben emplearse β -bloqueantes.

Si las extrasístoles son sintomáticas, monomorfas y resistentes a los β -bloqueantes, puede realizarse la ablación por catéter del foco.

10.5. Taquicardias supraventriculares

■ Taquicardia sinusal

La taquicardia sinusal se caracteriza por tener un ritmo sinusal a más de 100 lpm, con una onda P idéntica a la sinusal. Por lo general, el comienzo y el final de esta arritmia son graduales, y con maniobras vagales se ralentiza la frecuencia solo transitoriamente. Las causas posibles son múltiples, pues en la gran mayoría de las situaciones es reactiva a situaciones como el estrés, la ansiedad, la fiebre, la anemia, la hipovolemia, etc.

El tratamiento es el de la causa responsable. La infrecuente taquicardia sinusal inapropiada, característica de personal sanitario femenino, puede precisar el empleo de β -bloqueantes, calcioantagonistas o ivabradina.

■ Fibrilación auricular

La fibrilación auricular (FA) representa la arritmia crónica sostenida más frecuente. En el ECG existe una actividad auricular aparentemente desorganizada, sin ondas P, que son sustituidas por una ondulación **irregular** (ondas f, a 350-600 lpm), y que muestra una conducción variable e irregular a los ventrículos (**Figura 10.11**) ► MIR 23-24, 13; MIR 20-21, 22.

La FA se clasifica en **paroxística** (la que cardiovierte de forma espontánea en la primera semana, normalmente durante las primeras 24-48 horas), **persistente** (la que no cardiovierte por sí sola en un máximo de 7 días, aunque se puede intentar) o **permanente** (no cardiovierte de modo espontáneo ni se intenta hacerlo). Se inicia en muchos casos con episodios de FA focal, pero que cada vez tienden a hacerse más persistentes, y finalmente derivan en FA permanente.



Figura 10.11. Trazado en fibrilación auricular con complejos QRS irregulares y ondas f a alta frecuencia (flechas).

Etiología

El factor predisponente más frecuente es la HTA y el mecanismo más ampliamente aceptado hoy en día como elemento esencial en el mantenimiento de la arritmia es la reentrada, lo que explica que la FA pueda terminarse con cardioversión eléctrica.

La FA puede aparecer tanto en individuos con cardiopatía estructural como en aquellos que tienen corazones estructuralmente normales. De hecho, la **fibrilación auricular focal** designa a un grupo de pacientes generalmente **jóvenes** sin cardiopatía estructural, con múltiples episodios de fibrilación auricular paroxística que, por lo común, no se sostienen y suelen ser bastante resistentes a los antiarrítmicos, y que suelen presentar focos automáticos en las venas pulmonares.

Clínica y exploración física

La FA puede ser desde **asintomática** hasta producir **marcada intolerancia hemodinámica** con síncope o edema agudo de pulmón. Los pacientes con FA tienen aproximadamente el doble de mortalidad que los controles, y su morbimortalidad depende de varios factores:

- **Respuesta ventricular.** Si es excesiva, en ocasiones provoca hipotensión, disnea por insuficiencia cardíaca, angina, etc. La fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida mantenida puede producir taquimiocardiopatía (disfunción ventricular relacionada con frecuencias ventriculares altas mantenidas).
- La **pausa tras la FA paroxística** a veces provoca síncope, sobre todo en el contexto de enfermedad del nodo sinusal.
- La FA puede desencadenar episodios de **tromboembolia sistémica**. Esto se produce por la estasis sanguínea, sobre todo en la orejuela izquierda.

La exploración física durante la FA pone de manifiesto un pulso irregular y la falta de las ondas a y el seno x en el pulso venoso yugular, así como una intensidad variable del primer ruido y de la amplitud del latido arterial. Además, no hay cuarto tono.

Recordar

- En la fibrilación auricular no hay onda a ni seno x en el pulso venoso yugular y nunca hay cuarto ruido.

Estratificación del riesgo tromboembólico y profilaxis

Actualmente se recomienda la estimación del riesgo tromboembólico según la **escala CHA2DS2-VASc** (**Tabla 10.4**) ► MIR 15-16, 227; MIR 14-15, 48.

Es importante tener en cuenta que la estratificación del riesgo no es necesaria en los casos en los que el riesgo tromboembólico es alto de base, como ocurre en el contexto de una FA asociada a estenosis mitral y prótesis valvulares mecánicas, o en el de una miocardiopatía hipertrófica. En estos casos, la anticoagulación oral crónica es necesaria independientemente del valor obtenido en la escala CHA2DS2-VASc.

Las **recomendaciones actuales** de la Sociedad Europea de Cardiología (2020) indican que se debe realizar anticoagulación oral de forma crónica



a los pacientes varones con CHA2DS2-VASc ≥ 1 y mujeres con CHA2DS2-VASc ≥ 2 , aunque el beneficio de la anticoagulación es especialmente marcado a partir de un **CHA2DS2-VASc ≥ 2 (en varones) y ≥ 3 (en mujeres)**.

Siempre deben considerarse las características individuales de cada paciente, ya que los que tienen alto riesgo de sangrado precisan un control estricto del tratamiento antitrombótico.

FACTOR	VALOR	PUNTUACIÓN CHA2DS2-VASc	RIESGO ANUAL AJUSTADO DE ICTUS (%)
C (insuficiencia cardíaca congestiva o disfunción ventricular con FE < 40%)	1	0	0
H (hipertensión arterial)	1	1	1,3
A2 (edad ≥ 75 años)	2	2	2,2
D (diabetes mellitus)	1	3	3,2
S2 (antecedente de ictus, AIT o embolia periférica)	2	4	4,0
V (enfermedad vascular coronaria, aórtica o periférica)	1	5	6,7
A (edad 65-74 años)	1	6	9,8
Sc (sexo femenino)	1	7	9,6
		8	6,7
		9	15,2

AIT: accidente isquémico transitorio.

Tabla 10.4. Estimación del riesgo embólico en la fibrilación auricular de acuerdo con el sistema de puntuación CHA2DS2-VASc.

Recomenda

- El INR óptimo en la fibrilación auricular se sitúa entre 2 y 3, salvo en el caso de prótesis mecánica, en el que debe ser **más** elevado (superior a 2,5 y siempre menor a 4).

Recomenda

- La indicación de anticoagulación en la FA no valvular depende del CHA2DS2-VASc. Es independiente del tipo de FA y es de por vida, salvo contraindicación.

Recomenda

- La única medida que ha demostrado mejorar la supervivencia frente a placebo en la fibrilación auricular es el correcto tratamiento antitrombótico.

Los **anticoagulantes orales de acción directa**, igual de eficaces que los antagonistas de la vitamina K, pero más seguros y cómodos de utilizar, son el **tratamiento de elección** en pacientes con FA no valvular (**Tabla 10.5**). Por el contrario, en pacientes con FA valvular (estenosis mitral reumática), prótesis mecánicas o síndrome antifosfolípido están contraindicados. El dabigatrán es un inhibidor de la trombina, mientras que el rivaroxabán, el edoxabán y el apixabán son inhibidores del factor Xa.

	ANTICOAGULANTES DIRECTOS	ANTAGONISTAS DE LA VITAMINA K
Tipos	Dabigatrán Rivaroxabán Apixabán Edoxabán	Warfarina Acenocumarol
Monitorización	No precisan	INR regularmente. Entre 2-3 para FA no valvular
Dosis y ajuste	La misma a todos los pacientes Dosis reducida en edad avanzada, insuficiencia renal y bajo peso	Variabilidad intrapaciente e interpaciente, infradosificación y sobredosificación frecuente (hasta 50%) Ajuste según INR
Interacciones con fármacos y alimentos	Escasas	Frecuentes (sobre todo con alimentos ricos en vitamina K)
Vida media	Corta Administración cada 12-24 h, efecto inmediato No necesitan terapia puente con heparina para iniciar tratamiento ni para cirugía/intervención	Larga Administración cada 24 h, 3-4 días hasta efecto terapéutico y/o lavado Precisan terapia puente con heparina
Contraindicaciones ► MIR 20-21, 57-HM	Prótesis mecánicas Estenosis mitral reumática	No (excepto alergia)
Antídoto específico	Idarucizumab (dabigatrán) ► MIR 18-19, 98-HM Andexanet alfa (inhibidor directo del factor Xa)	Vitamina K
Coste	Elevado	Bajo

Tabla 10.5. Anticoagulantes orales de acción directa.

En aquellos pacientes con episodios hemorrágicos graves en relación con la anticoagulación indefinida se puede **cerrar la orejuela izquierda** percutáneamente con dispositivos específicos con el objetivo de suspender la terapia anticoagulante. Esta misma idea subyace en la recomendación de cierre rutinario de orejuela en pacientes sometidos a cirugía cardíaca con FA, al reducir la incidencia de ictus en el seguimiento. En este caso el cierre es quirúrgico durante la intervención.

Cuando un paciente tiene indicación de doble antiagregación (por ejemplo, por un síndrome coronario agudo) y de anticoagulación crónica por una FA, pueden emplearse múltiples estrategias en función del anticoagulante, el riesgo trombótico y el riesgo hemorrágico específico del sujeto en cuestión.

La estrategia más segura hoy en día consiste en poner doble antiagregación durante 5-30 días (triple terapia), y posteriormente mantener un anticoagulante oral de acción directa y el segundo antiagregante (clopidogrel de elección) durante 6-12 meses (dependiendo de si la indicación fue por angina estable o por un SCA). Pasado ese tiempo, el paciente se queda únicamente con anticoagulación.

Tratamiento

En la actualidad se reconocen dos estrategias de tratamiento posibles para la fibrilación auricular (**Figura 10.12**):

- Estrategia de control de frecuencia.** No se va a intentar restablecer el ritmo sinusal, sino que se tratará de paliar las eventuales complicaciones que pueda producir la FA permanente.
- Estrategia de control del ritmo.** Está encaminada al restablecimiento del ritmo sinusal y a su mantenimiento.

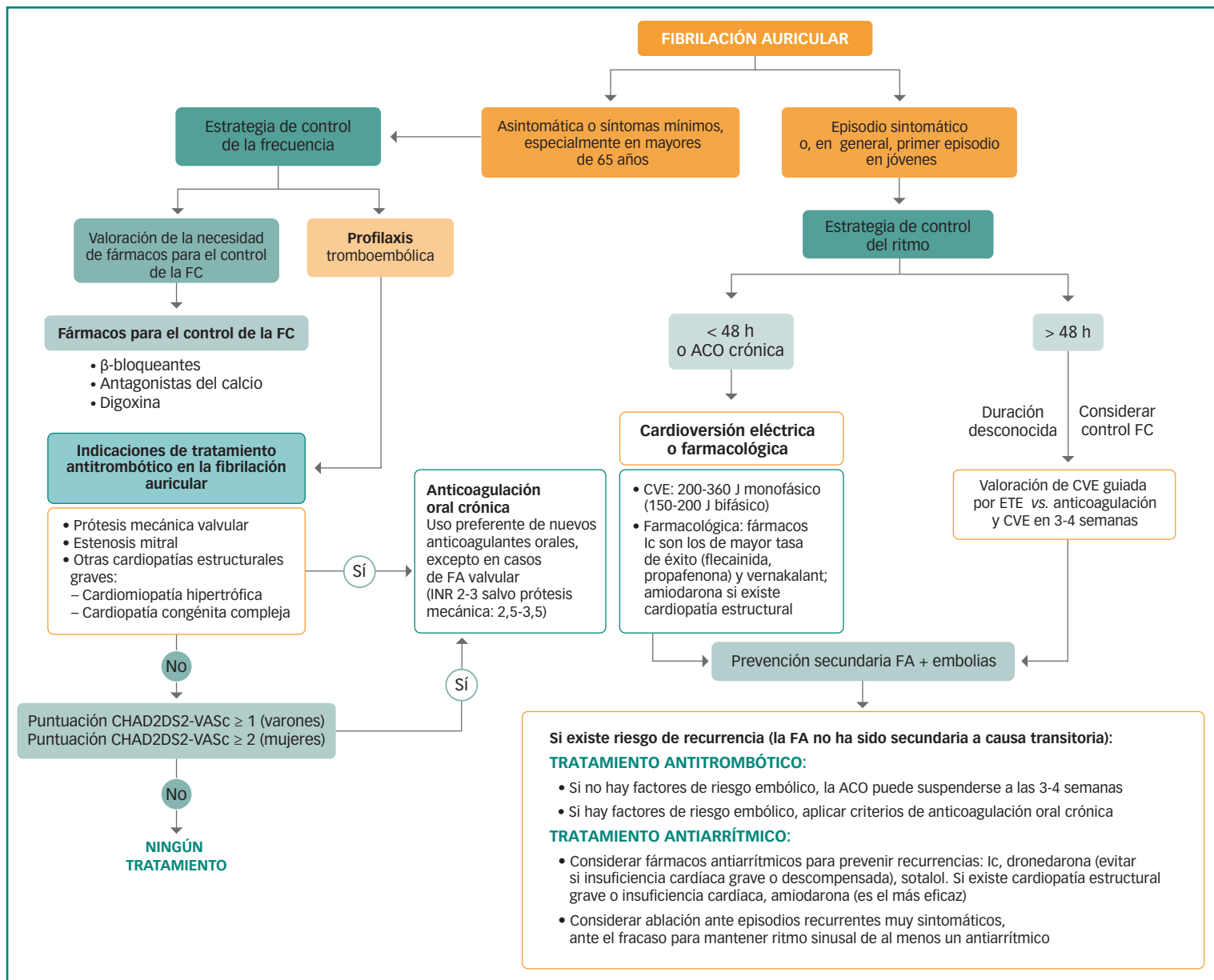


Figura 10.12. Algoritmo de actuación ante la fibrilación auricular.

ACO: anticoagulantes orales; CVE: cardioversión eléctrica; ETE: ecocardiografía transesofágica; FA: fibrilación auricular; FC: frecuencia cardíaca.

Diversos estudios indican que el mantenimiento del ritmo sinusal podría ser beneficioso en términos de supervivencia y reducción del riesgo tromboembólico con respecto a la persistencia de la FA. Sin embargo, la estrategia de control del ritmo solo ha conseguido demostrar mejoría de la supervivencia utilizando ablación con catéter en un subgrupo de pacientes de alto riesgo, con disfunción ventricular e insuficiencia cardíaca.

El éxito de la estrategia de control del ritmo sí mejora los síntomas derivados de la FA. Independientemente de la estrategia seguida, es indispensable considerar la necesidad de anticoagulación, basándose en la puntuación CHA2DS2-VASc, de por vida e independientemente del tipo de FA.

● Estrategia de control de la frecuencia ventricular

Se recomienda siempre que la respuesta ventricular sea rápida y como tratamiento de mantenimiento cuando se utilizan fármacos antiarrítmicos. Para

ello se pueden emplear fármacos “frenadores” del nodo AV: β-bloqueantes, verapamilo, diltiazem o digoxina (no evita la taquicardización con esfuerzos)

El objetivo es conseguir una frecuencia cardíaca < 110 lpm en reposo o incluso menor (80 lpm) si persisten los síntomas. En casos refractarios se recurre a producir un bloqueo AV completo mediante la ablación por catéter del nodo AV e implante de marcapasos definitivo ▶ MIR 15-16, 227.

● Estrategia de control del ritmo

Se lleva a cabo mediante:

- **Cardioversión.** La eficacia de la cardioversión y, sobre todo, las posibilidades de mantener el ritmo sinusal estable guardan relación con la duración de la FA (es menos eficaz si lleva más de 6 meses de evolución) y con el tamaño de la AI (es poco eficaz si mide más de 5 cm de eje anteroposterior). La cardioversión de la FA se puede realizar mediante cardioversión eléctrica sincronizada con alta energía (eficacia mayor del 90%) o con



fármacos antiarrítmicos (eficacia en torno al 70% para la FA de reciente comienzo; flecainida, propafenona y vernakalant son los que dan mejor resultado). Siempre que el paciente presente inestabilidad hemodinámica en relación con la arritmia, se realizará cardioversión eléctrica inmediata.

La cardioversión eléctrica programada debe llevarse a cabo con el paciente en ayunas y sedado ► **MIR 12-13, 131**.

Si la tolerancia hemodinámica es aceptable, se pueden distinguir dos situaciones, recogidas en la **Figura 10.12**, sobre la base del tiempo de evolución (menos o más de 48 h).

Recomenda

- Los fármacos más eficaces para cardiovertir la fibrilación auricular son los Ic (flecainida y propafenona), y para prevenir recurrencias, amiodarona y sotalol.

Recomenda

- Se debe anticoagular antes y después de la cardioversión en la fibrilación de más de 48 h de evolución.

- **Profilaxis de nuevos episodios.** Generalmente, tras el primer episodio de FA no se suele establecer tratamiento crónico, salvo que la tolerancia fuese mala.

Si se opta por emplear un fármaco antiarrítmico, la amiodarona es el más eficaz para prevenir recurrencias, pero su uso prolongado se asocia a frecuentes efectos secundarios.

El sotalol es una alternativa, aunque también se asocia a riesgo de producir prolongación del QT y *torsade de pointes*. Por este motivo, si el paciente no presenta cardiopatía estructural significativa, se suele emplear un fármaco de grupo Ic, pues, si bien son algo menos eficaces que la amiodarona para prevenir la recurrencia, la tolerancia a largo plazo es mucho mejor.

La dronedarona es otra opción en pacientes sin insuficiencia cardíaca (FEVI $\geq$ 35%) y con clase funcional I-II de la NYHA, similar a la amiodarona, pero sin las alteraciones secundarias de tiroides, al carecer de yodo en su molécula.

Los procedimientos actuales de ablación de la FA se basan en el **aislamiento de las venas pulmonares**. Podría llegar a conseguirse un porcentaje de mantenimiento del ritmo sinusal de aproximadamente el 70-80% a 1 año. Con las técnicas actuales parece que la ablación es superior a los fármacos antiarrítmicos en lo que respecta al mantenimiento del paciente libre de FA.

La recomendación actual es plantear el procedimiento ante el fracaso de, al menos, un fármaco antiarrítmico para mantener el ritmo sinusal y como primera opción en casos muy seleccionados. Otro procedimiento es el **MAZE modificado**, que se practica en cirugía cardíaca con una razonable eficacia.

Las recomendaciones actuales en el manejo de la FA y el empleo de fármacos antiarrítmicos para el control del ritmo se resumen en la **Figura 10.12**

► **MIR 15-16, 227**.

■ Aleteo o flutter auricular

Clínica y exploración física

El **flutter típico** común es una taquicardia auricular que se produce por una macrorreentrada en torno al anillo tricúspide, que gira a 250-350 lpm (en sentido antihorario en el común y horario en el inverso) desde el que se despolarizan las aurículas genera en el ECG una actividad auricular regular en dientes de sierra (ondas F, positivas en V1 y negativas en cara inferior; DII, DIII, aVF) con escasa actividad mecánica (**Figura 10.13**). El flutter común es muy característico de los pacientes con EPOC o patología respiratoria crónica con *cor pulmonale*.

Existen circuitos de flutter atípicos menos frecuentes en torno a otros obstáculos (foramen oval, cavas, cicatrices posquirúrgicas, etc.). La frecuencia ventricular suele ser la mitad de la auricular por conducción AV 2:1 (unos 150 lpm).

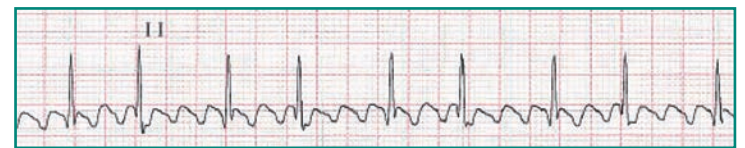


Figura 10.13. ECG de un flutter común con conducción AV variable (alterna 2:1 con 3:1). Nótese las ondas F en dientes de sierra a 300 lpm.

Tratamiento

El tratamiento del flutter es similar al de la FA, incluyendo, aunque el riesgo de tromboembolia es menor, la anticoagulación oral de acuerdo con la puntuación CHA2DS2-VASc. En pacientes en los que se opta por el control del ritmo, lo más eficaz es la cardioversión eléctrica sincronizada, que suele requerir baja energía. Los antiarrítmicos son muy poco eficaces, y, de hecho, los fármacos Ic pueden inducir un flutter como efecto secundario (conocido como flutter Ic). El tratamiento definitivo de elección del flutter común es la **ablación del istmo cavotricuspidé** (parte del circuito de reentrada), con tasas de recurrencia muy bajas.

Recomenda

- El manejo del flutter es similar al de la FA. Sin embargo, al responder peor a los fármacos antiarrítmicos, se suele optar por la ablación de entrada (del istmo).

■ Taquicardias supraventriculares paroxísticas reentrantes

Clasificación

Son taquicardias **regulares de QRS estrecho** (a no ser que conduzcan a los ventrículos con bloqueo de rama o preexcitación), originadas generalmente en sujetos **sin cardiopatía estructural**, que tienen episodios recurrentes de taquicardia con un inicio y fin bruscos. Las más frecuentes son la taquicardia por reentrada intranodal, seguida de la taquicardia por reentrada ortodrómica.

Taquicardia por reentrada intranodal (TRIN)

En la TRIN, la taquicardia puede iniciarse y mantenerse debido a la existencia de una doble vía de conducción en la unión de la aurícula con el nodo AV: una vía lenta α y una vía rápida β . Bajo determinadas circunstancias podría establecerse un circuito de reentrada intranodal con conducción por la vía lenta hacia el ventrículo y por la vía rápida hacia la aurícula (TRIN común).

La TRIN puede iniciarse y terminarse de forma reproducible con estimulación eléctrica. La taquicardia tiene inicio y fin bruscos y puede producir palpitaciones, hipotensión arterial o síncope. Predomina en **mujeres** de edad media con palpitaciones típicas en el cuello por coincidencia del latido auricular con la contracción ventricular (ondas a cañón regulares).

El electrocardiograma fuera de las crisis es normal y, durante la taquicardia, muestra la onda P retrógrada casi simultánea con el QRS deformando sus porciones finales (seudo-S en cara inferior o pseudo-R en V1) (Figura 10.14).

Taquicardia ortodrómica por reentrada por vía accesoria auriculoventricular (TRO)

En ciertas ocasiones, las vías accesorias no pueden conducir los impulsos en sentido aurícula-ventrículo (por tanto, el ECG en ritmo sinusal es normal, es una vía "oculta" en ritmo sinusal) y, sin embargo, sí lo puede hacer en sentido retrógrado (ventrículo-aurícula), pudiendo establecerse un circuito de reentrada similar al de la TRIN, pero que "baja" a los ventrículos por el sistema de conducción normal (por tanto, con un QRS igual al basal del paciente) y "sube" a las aurículas por la vía accesoria. Durante la taquicardia, la onda P retrógrada suele estar más separada del QRS que en la TRIN ► MIR 12-13, 15.

Preexcitación y taquicardia antidrómica por reentrada por vía accesoria auriculoventricular

La preexcitación y la taquicardia antidrómica por reentrada por vía accesoria ventricular (TRA) aparecen cuando existe de forma congénita una

vía accesoria (además del nodo AV) de comunicación eléctrica entre aurículas y ventrículos que, en sinusal, despolariza parte de los ventrículos precozmente (los preexcita), lo que produce el acortamiento del PR con un "empastamiento" inicial del QRS (onda delta, y QRS ancho) (Figura 10.15).

Se denomina **síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW)** a la combinación de preexcitación y taquicardias paroxísticas. Se asocia, por lo general, con la enfermedad de Ebstein, aunque lo más frecuente es que no exista cardiopatía estructural asociada.

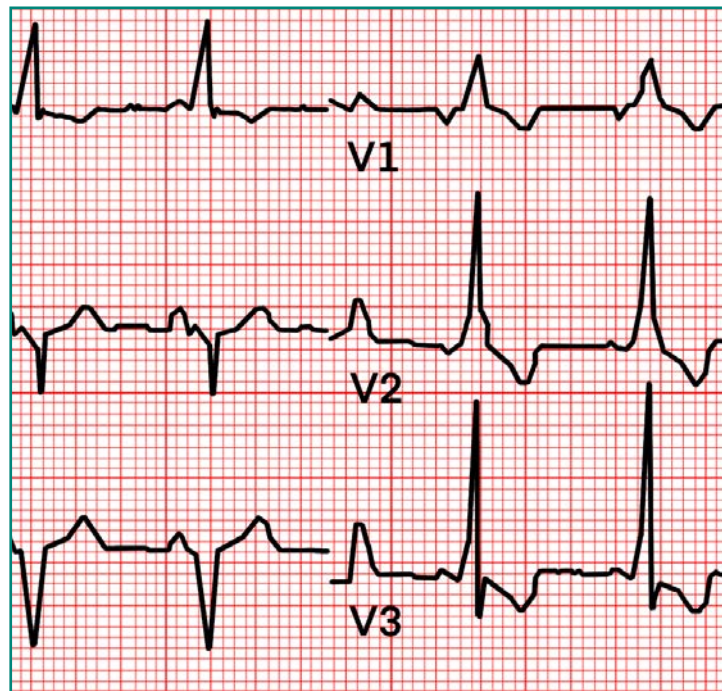


Figura 10.15. ECG que registra preexcitación, con onda delta y PR corto.

Recorda

- Se ha de sospechar un WPW en un paciente joven con historia de palpitaciones/taquicardia. En el ECG de base puede ser evidente la preexcitación (PR corto con onda delta), que desaparece durante la taquicardia ortodrómica.

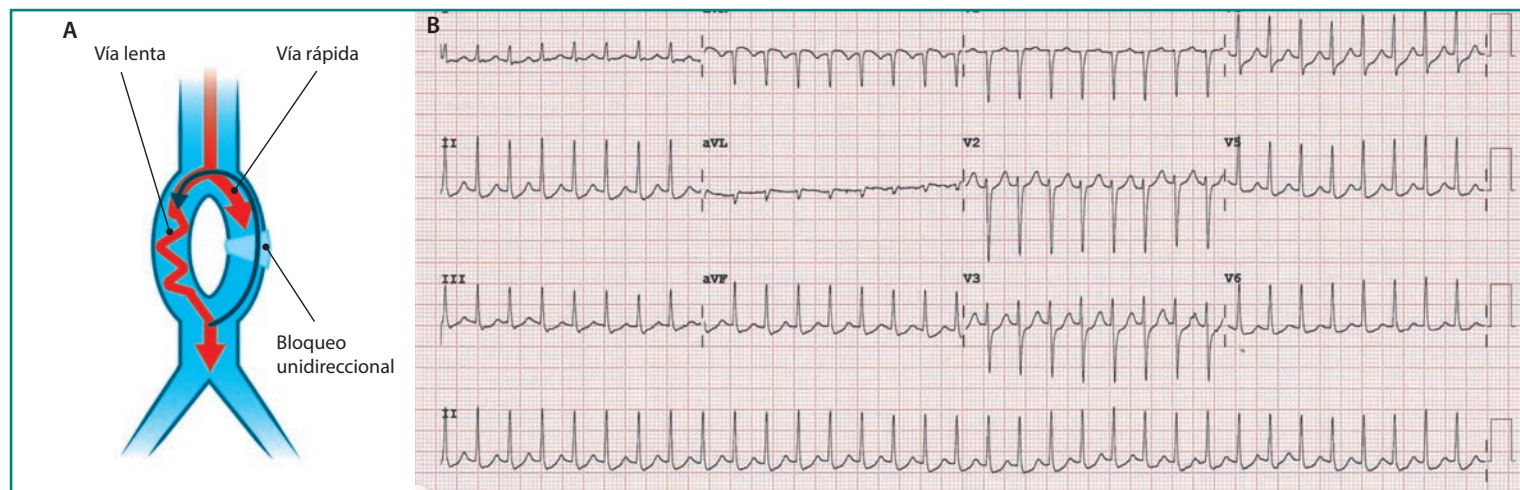


Figura 10.14. Circuito de reentrada intranodal (A) y ECG característico de TRIN común (B).



Los pacientes con preexcitación en el ECG pueden desarrollar taquicardias tanto antidrómicas (QRS ancho) como ortodrómicas (QRS estrecho), siempre y cuando la vía accesoria también permita la conducción retrógrada de ventrículo a aurícula. De hecho, la taquicardia por reentrada más frecuentemente asociada al síndrome WPW es la taquicardia por reentrada ortodrómica. Los circuitos de reentrada de ambas taquicardias reentrantes (antidrómica y ortodrómica) aparecen representados de forma esquemática en la **Figura 10.16**.

Recuerda

- El tratamiento curativo de elección del flutter común es la ablación del istmo cavotricuspídeo; el del WPW, la ablación de la vía accesoria, y el de la TRIN, la ablación de la vía lenta.

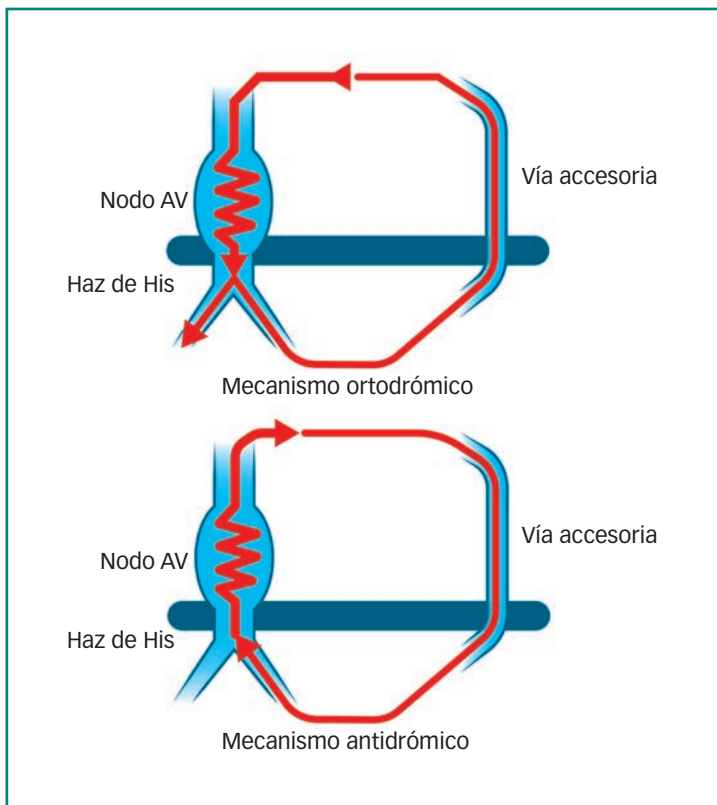


Figura 10.16. Circuitos reentrantes de la taquicardia por reentrada ortodrómica y antidrómica.

Tratamiento

En todas ellas, si existe compromiso hemodinámico importante, se debe realizar cardioversión eléctrica. Si no lo hay, se efectúan maniobras que bloqueen el nodo AV para poner fin a la taquicardia: maniobras vagales (masaje del seno carotídeo, etc.) e infusión de fármacos como **adenosina** ▶ **MIR 17-18, 31**, β -bloqueantes, verapamilo o diltiazem.

No obstante, si el primer episodio ha sido mal tolerado, si el paciente tiene episodios frecuentes o limitantes, o si lo prefiere, se puede realizar una **ablación con radiofrecuencia de la vía lenta (TRIN) o de la vía accesoria (TRO)** ▶ **MIR 12-13, 16**, que obtienen éxito en más del 90% de los casos con mínimas complicaciones ▶ **MIR 17-18, 66**.

La estrategia de ablación con catéter en los pacientes con síndrome WPW está claramente indicada cuyo ECG de base ponga de relieve la existencia de preexcitación. Esto último se debe a que los pacientes con preexcitación tienen una incidencia de FA mayor que la población general, lo que puede suponer un riesgo importante si la vía conduce anterógradamente de forma rápida (**fibrilación auricular preexcitada, Figura 10.17**) ▶ **MIR 15-16, 7**, situación que constituye una urgencia médica, pues una conducción muy rápida por la vía accesoria puede degenerar en una fibrilación ventricular.



Figura 10.17. Tira de ritmo con fibrilación auricular preexcitada: ritmo irregular y complejos QRS de anchura variable.

En los casos de FA preexcitada, si existe inestabilidad hemodinámica, se realizará cardioversión eléctrica. Si la taquicardia es bien tolerada, se practicará cardioversión eléctrica o se utilizarán fármacos del grupo **1c** o **procainamida** ▶ **MIR 21-22, 125**. Está contraindicada la administración intravenosa de digoxina, BB, antagonistas del calcio (y probablemente amiodarona), por enlentecer la conducción nodal y permitir la conducción por la vía accesoria sin control por el **nodo AV**.

En sujetos con preexcitación asintomática se recomienda la observación clínica, salvo en profesionales de riesgo (conductores profesionales, deportistas...) o deseo expreso del paciente, casos en los que se recomienda la ablación.

Recuerda

- La taquicardia con ritmo irregular y complejos QRS de anchura variable en paciente joven es muy probable que sea una fibrilación auricular preexcitada.

Otras taquicardias supraventriculares paroxísticas

Taquicardia auricular focal

Se trata de una taquicardia regular episódica que se suele originar y terminar de forma súbita, aunque algo más progresiva que la TRIN o la ortodrómica, en la que delante de cada segmento QRS hay una onda P originada en algún punto de las aurículas diferente del nodo sinusal, que tiene una morfología distinta a la sinusal (dependiendo de la ubicación del foco) y generalmente RP alargado. Puede responder a β -bloqueantes o calcioantagonistas, y la ablación con catéter suele ser eficaz.

Taquicardia auricular multifocal

Existen al menos tres ondas P de diferente morfología (de diversos focos) durante la taquicardia, con un grado variable de conducción a los ventrículos. Es frecuente en pacientes con broncopatía reagudizada, especialmente bajo tratamiento con teofilina o β -agonistas y en insuficiencia respiratoria.

La degeneración a FA es frecuente. El tratamiento consiste en mejorar la situación pulmonar del paciente (oxigenación, etc.) y la retirada, en lo posible, de la teofilina y los β -agonistas. Los calcioantagonistas o el sulfato de magnesio pueden ser de utilidad.

10.6. Taquicardias ventriculares

En este caso la taquicardia se inicia en el ventrículo, lo que resulta en una taquicardia de QRS ancho ($\geq 0,12$ s) con disociación AV. Las taquicardias de QRS ancho tienen una alta probabilidad de ser taquicardias ventriculares (TV) y representan aproximadamente el 98% de los casos en los pacientes con **cardiopatía estructural**, muy especialmente tratándose de pacientes con infarto miocárdio previo ► MIR 23-24, 118; MIR 16-17, 6 (Figura 10.18).

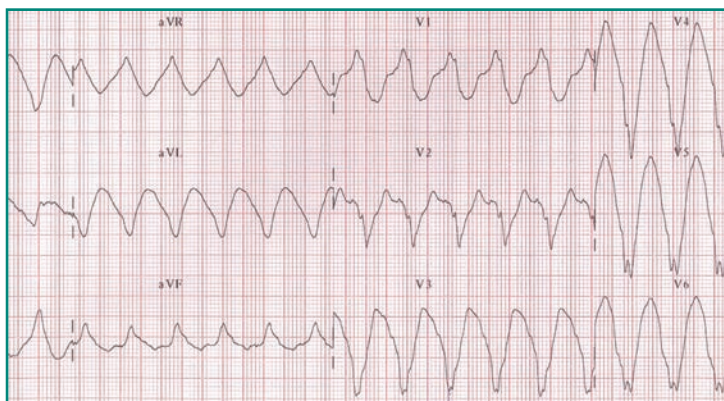


Figura 10.18. Taquicardia ventricular monomorfa sostenida en paciente con antecedente de infarto de miocardio.

La TV es sostenida (TVS) si dura más de 30 segundos o produce colapso circulatorio; de lo contrario, es no sostenida.

Según la morfología del QRS se distinguen los siguientes tipos:

- **TV monomorfa.** La morfología del QRS es igual en todos los latidos. La etiología más frecuente de la TV monomorfa es la reentrada.
- **TV polimorfa.** La morfología del QRS varía de un latido a otro.
- **TV bidireccional.** Existe alternancia en la dirección del eje del QRS. Se asocia a intoxicación digitalica.

Recuerda

- El 80% de las taquicardias de QRS ancho son ventriculares (y casi el 98% si existe antecedente de infarto agudo de miocardio).

Otras TV monomorfas denominadas idiopáticas aparecen en pacientes sin cardiopatía estructural (suponen el 10% de los casos y son de mejor pronóstico), como las TV del tracto de salida del ventrículo derecho (sensibles a adenosina y β -bloqueantes) o la TV fascicular (sensible a verapamilo).

Ante una taquicardia regular de QRS ancho, es importante el diagnóstico diferencial, ya que, aunque infrecuente, puede tratarse de una taquicardia supraventricular en un paciente con QRS ancho, por lo general secundario a un bloqueo de rama (basal o frecuenciadependiente). Para ello, se puede emplear el masaje del seno carotídeo o la adenosina, que no afectan a la TV

y frenarían o pondrían fin (dependiendo de la taquicardia) a las taquicardias supraventriculares.

No debe emplearse verapamilo para diferenciarlas, pues en una TV podría producir *shock* o incluso parada cardíaca.

Tratamiento de la taquicardia ventricular monomorfa sostenida

Al igual que en otras taquicardias reentrantes, si existe compromiso hemodinámico, es necesario realizar cardioversión eléctrica inmediata ► MIR 23-24, 118. De no existir, pueden utilizarse de forma alternativa fármacos como la **procaïnami**da o la **amiodarona** por vía intravenosa, de los cuales a primera ha demostrado mayor eficacia.

Los fármacos antiarrítmicos orales (los β -bloqueantes, que deben tomar todos los pacientes con infarto agudo de miocardio previo, y la amiodarona) pueden ser útiles en casos seleccionados de manera crónica para disminuir el riesgo de recurrencia, aunque no mejoran la supervivencia.

Es posible realizar también una **ablación con radiofrecuencia del circuito de reentrada**, con una eficacia cada vez mayor en los últimos años. Tras una TVMS en pacientes con cardiopatía estructural en general se recomienda el implante de un **desfibrilador automático** (prevención secundaria), aunque la evidencia mayor se tiene con aquellas TVMS mal toleradas hemodinámicamente y en las toleradas con FEVI < 40%, con beneficio en supervivencia asociado.

Recuerda

- Los únicos antiarrítmicos que se pueden emplear en pacientes con cardiopatía estructural de forma crónica son los β -bloqueantes, la amiodarona, el sotalol en los enfermos coronarios (también la dofetilida) y la dronedarona (salvo insuficiencia cardíaca avanzada).

Otras arritmias ventriculares

El ritmo idioventricular acelerado es un ritmo ventricular, expresión de irritabilidad miocárdica con aparición de automatismo ectópico, cuya frecuencia suele oscilar entre 60-120 lpm. Generalmente ocurre en el seno de un infarto agudo de miocardio, siendo, por lo común, un signo de **reperusión**.

10.7. Aspectos prácticos de los fármacos antiarrítmicos

La clasificación clásica (Vaughan-Williams) de fármacos antiarrítmicos incluye cuatro clases principales, aunque se podría considerar que los grupos con mayor perfil antiarrítmico son los fármacos de clase I y clase III.

La **Tabla 10.6** muestra un resumen de los principales fármacos antiarrítmicos, su mecanismo de acción y su uso clínico habitual ► MIR 13-14, 63.



CLASE	FÁRMACO	MECANISMO DE ACCIÓN	INDICACIONES HABITUALES
IA	1. Quinidina 2. Ajmalina 3. Disopiramida 4. Procainamida	Bloqueo de canales de Na ⁺ y de canales de K ⁺ . Prolongan el intervalo QT ► MIR 20-21, 127	1. Sin uso clínico actual 2. Desenmascaramiento del síndrome de Brugada 3. Miocardiopatía hipertrófica (muy raro) 4. TVMS con buena tolerancia hemodinámica, FA preexcitada ► MIR 21-22, 125
IB	1. Lidocaína 2. Mexiletina 3. Fenitoína	Bloqueo de canales de Na ⁺	1. TV en contexto de isquemia aguda 2. TV refractarias, asociada a amiodarona. Síndrome QT largo tipo III 3. Sin uso clínico habitual
IC	1. Flecaínida 2. Propafenona 3. Encainida	Bloqueo de canales de Na ⁺	1 y 2. FA sin cardiopatía estructural. Prevención y tratamiento de TQSV paroxísticas 3. No disponible en nuestro entorno
II	1. β-bloqueantes 2. Adenosina 3. ATP	Bloqueo de receptores β Deprimen la pendiente de la fase 4 del potencial de acción en células automáticas Adenosina y ATP: bloqueo del nodo AV	1. Prevención y terminación de algunas taquicardias supraventriculares y ventriculares. Pueden administrarse en pacientes con cardiopatía isquémica 2 y 3. Terminación de taquicardias reentrantes en las que el nodo AV forma parte del circuito de la taquicardia
III	1. Amiodarona 2. Sotalol 3. Bretilio 4. Dofetilida	Bloqueo de canales de K ⁺ . Prolongan el intervalo QT	1. TVMS con buena tolerancia clínica. Arritmias supraventriculares (incluida FA), excepto en FA preexcitada 2. Prevención de FA en pacientes con cardiopatía isquémica 3 y 4. No disponibles en nuestro medio
IV	1. Verapamilo 2. Diltiazem	Antagonistas de canales de Ca ²⁺ tipo L. Frenan la conducción AV e inhiben el automatismo	1 y 2. Prevención y terminación de algunas taquicardias supraventriculares Control de la frecuencia ventricular de FTA y FA
Otros	1. Digoxina 2. Dronedarona 3. Vernakalant 4. Ibavadina 5. Ranolazina	No común entre ellos. No incluidos en la clasificación clásica de Vaughan-Williams (1992)	1. Frenador del nodo AV 2. Prevención de recurrencias de FA en pacientes con FEVI > 35% y CF I, II 3. Cardioversión de FA paroxística 4. Taquicardia sinusal inapropiada 5. Prevención de recurrencias de FA (uso off-label)

Tabla 10.6. Resumen de los principales antiarrítmicos disponibles en nuestro medio.

10.8. Canalopatías

Las canalopatías engloban un grupo de síndromes arrítmicos producidos por anomalías en el funcionamiento de los canales iónicos de la membrana de las células cardíacas.

Síndrome del QT largo

El síndrome del QT largo (SQTL) es la canalopatía más frecuente. Se trata de un trastorno congénito o adquirido (más frecuente) por el que las alteraciones de las corrientes iónicas de membrana alargan la duración del potencial de acción con expresión manifiesta en el ECG a través de la prolongación del intervalo QT, lo que facilita la aparición de pospotenciales (extrasístoles) ► MIR 22-23, 120 que pueden originar **taquicardias ventriculares polimorfos en torsión de punta (Figura 10.19)** ► MIR 19-20, 95. Estas taquicardias pueden degenerar en fibrilación ventricular y producir muerte súbita.



Figura 10.19. Taquicardia ventricular en torsión de puntas. La línea roja indica el QT prolongado, y las flechas, extrasístoles ventriculares R sobre T.

La causa más frecuente del **SQTL adquirido** es el uso de fármacos que interfieren con las corrientes iónicas repolarizantes, especialmente en individuos predispuestos (mujeres con hipertrofia ventricular hipertensiva o ciertos polimorfismos genéticos que predisponen a la prolongación del QT).

Las principales causas adquiridas asociadas a una prolongación del intervalo QT se recogen en la **Tabla 10.7**.

ISQUEMIA	Infarto de miocardio u otros síndromes coronarios agudos
ALTERACIONES ELECTROLÍTICAS	Hipocalcemia Hipopotasemia Hipomagnesemia
FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS	Clase Ia Clase III
FÁRMACOS PSIQUIÁTRICOS	Antidepresivos tricíclicos Haloperidol Fenotiacinas
PROCESOS INTRACRANEALES	Hemorragia subaracnoidea, hipertensión intracraneal
ANTIBIÓTICOS	Macrólidos Quinolonas
OTROS	Bloqueo AV completo, antihistamínicos

Tabla 10.7. Etiología del síndrome del QT largo ► MIR 21-22, 123; MIR 19-20, 95; MIR 18-19, 6.

El **SQTL congénito** (menos frecuente que el fenotipo adquirido) es una anomalía genética por mutaciones que afectan a los canales iónicos con dos expresiones fenotípicas clásicas: el **síndrome de Romano-Ward** (autosómico dominante) y el **síndrome de Jervell-Lange-Nielsen** (autosómico recesivo ligado a sordera congénita), y excepcionalmente asociado a anomalías esqueléticas y parálisis periódica (**síndrome de Andersen: SQTL congénito tipo 7**), sindactilia y autismo (**síndrome de Timothy: SQTL congénito tipo 8**).

Las características típicas de los tres principales subtipos de SQTL congénito se describen en la **Tabla 10.8**.

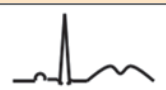
SUBTIPO	EFFECTO DE LA MUTACIÓN	ONDA T	TRIGGER	TRATAMIENTO
SQTL 1	↓ función canales K ⁺		Ejercicio Estrés Natación	β-bloqueo ± DAI
SQTL 2	↓ función canales K ⁺		Despertar Ruidos	β-bloqueo ± DAI ¿suplementos de K ⁺ ?
SQTL 3	↑ función canales Na ⁺		Sueño Fiebre	β-bloqueo ± DAI ¿FA grupo I?

Tabla 10.8. Características de los principales subtipos del síndrome del QT largo congénito.

Tratamiento

En el tratamiento del SQTL adquirido es fundamental abordar el desencadenante (corrección iónica, retirada de fármacos, tratamiento de la isquemia, la bradicardia, etc.). También puede emplearse sulfato de magnesio o medidas para taquicardizar al paciente como **isoproterenol** o el implante de un marcapasos transitorio, ya que se acorta el QT y disminuyen los episodios recurrentes.

Es importante resaltar que el isoproterenol únicamente es útil en el SQTL adquirido, pues en el congénito está contraindicado.

En el tratamiento del SQTL congénito se deben emplear **β-bloqueantes** para disminuir el riesgo de eventos **MIR 21-22, 123**. Si existiesen síncope o arritmias ventriculares a pesar del tratamiento β-bloqueante, será necesario implantar un DAI para reducir el riesgo de muerte súbita. De forma complementaria se deben evitar los fármacos y situaciones que alargan el QT.

Recuerda

- Isoproterenol está contraindicado en SQTL congénito; sin embargo, está indicado en el SQTL adquirido en presencia de bradicardia y prolongación del intervalo QT.

Síndrome de Brugada

El síndrome de Brugada es una enfermedad genética producida por mutaciones principalmente en el gen que codifica al canal de sodio cardíaco SCN5A, lo que da lugar a una hipofunción del canal de sodio. Solamente un 20-30% de los pacientes tiene una mutación reconocible.

Recuerda

- Las mutaciones del SCN5A (gen del canal de sodio) pueden producir síndrome de Brugada (si el efecto es un descenso en su función) o SQTL congénito tipo 3 (si es un aumento en su función).

Estos pacientes presentan un ECG característico con bloqueo incompleto de la rama derecha, ascenso ≥ 2 mm del punto J y el segmento ST y onda T negativa de V1-V3 (este ECG tiene valor diagnóstico y se denomina **tipo I**).

Ante pacientes con ECG dudosos se puede realizar un test farmacológico con flecainida o ajmalina u otro fármaco inhibidor de los canales de sodio para forzar la aparición del patrón tipo I en los realmente afectados (**Figura 10.20**).

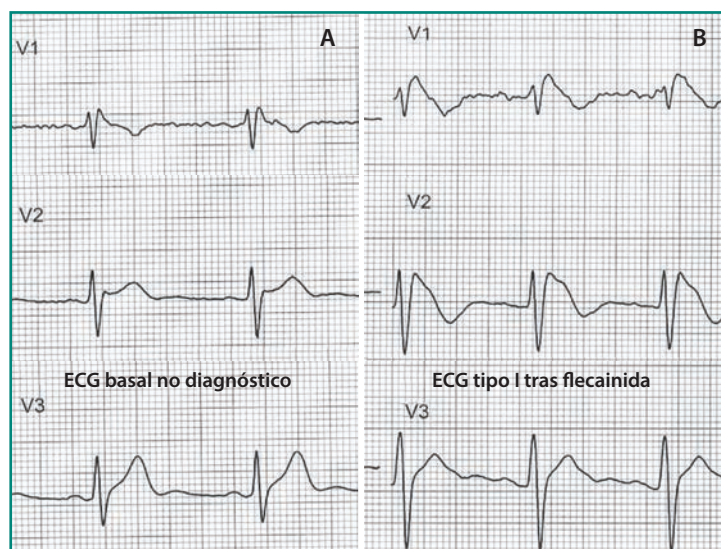


Figura 10.20. A: ECG no diagnóstico. B: efecto sobre el ECG tras infusión de flecainida en un paciente con síndrome de Brugada.

La arritmia que se asocia con el síndrome de Brugada es una TV polimorfa que puede degenerar en fibrilación ventricular, que suele acontecer durante el **sueño**, la **fiebre** o tras emplear antiarrítmicos del grupo I u otros fármacos bloqueantes de corrientes de sodio, como los antidepresivos tricíclicos. Es, por tanto, causa de muerte súbita familiar. Es más letal en el varón y más prevalente en el sudeste asiático.

Recuerda

- Los episodios arrítmicos del síndrome de Brugada suelen presentarse durante la fiebre o el sueño, los del SQTL1 durante el ejercicio o por estrés y los del SQTL2 a causa de estímulos auditivos.

El **tratamiento** en pacientes sintomáticos (síncope o muerte súbita) consiste en evitar los desencadenantes e implantar un DAI. En caso de dudas se puede realizar un EEF, en el que, si se inducen arritmias ventriculares, se debe implantar un DAI.

Taquicardia ventricular polimorfa catecolaminérgica

Se produce principalmente por mutaciones en el gen del receptor de **riodina** (RyR2). Aparecen episodios de TV polimorfa desencadenados con el ejercicio o a causa del estrés. Los β-bloqueantes pueden ser eficaces, aunque en ocasiones es preciso el implante de un DAI.



10.9. Muerte súbita cardíaca

La muerte súbita define la parada cardiorrespiratoria que acontece en la primera hora de evolución de los síntomas de la enfermedad. La causa más frecuente es la **cardiopatía isquémica** (70-80% de los casos).

En pacientes menores de 35 años, la miocardiopatía hipertrófica y la arritmogénica, las canalopatías, las anomalías en las salidas de las arterias coronarias (con potencial isquemia en sus trayectos entre la arteria pulmonar y la aorta) y la propia aterosclerosis constituyen las causas más habituales

de muerte súbita, si bien las series arrojan datos discordantes sobre cuál es la más frecuente.

Se han mostrado útiles intervenciones como la instalación de desfibriladores externos automáticos (DEA) en espacios públicos, así como la formación en reanimación cardiopulmonar básica en la población no sanitaria.

El desfibrilador automático implantable (DAI) es una herramienta muy eficaz para la prevención de la muerte súbita arritmica primaria y secundaria, cuyas indicaciones actuales se recogen en la **Tabla 10.9**.

SITUACIÓN CLÍNICA		
Prevención secundaria	Muerte súbita recuperada	Taquicardia ventricular o fibrilación ventricular documentada debida a causas no reversibles
	Taquicardia ventricular monomorfa sostenida	Taquicardia ventricular monomorfa sostenida con compromiso hemodinámico o en pacientes con disfunción ventricular (FEVI < 40%)
Prevención primaria	Insuficiencia cardíaca con FEVI deprimida	Considerar DAI en pacientes: - Con FE < 35% y clase funcional II-III de la NYHA a pesar de tratamiento óptimo - Asintomáticos con FE < 30% (sobre todo isquémicos) - Con miocardiopatía dilatada no isquémica que presenten disfunción ventricular, fibrosis en la resonancia magnética, variantes genéticas de riesgo o historia familiar
Situaciones especiales	Canalopatías	Síntomas (síncope o muerte súbita recuperada) En el síndrome de QT largo congénito si hay síncope a pesar de la administración de β -bloqueantes
	Miocardiopatía hipertrófica	Varios factores de riesgo, especialmente el grado de hipertrofia y fibrosis, así como la historia familiar (véase el tema 5 de este manual)

Tabla 10.9. Indicaciones para la implantación de un desfibrilador automático.

Casos clínicos

Un paciente de 76 años, con hipertensión y diabetes *mellitus*, acude a Urgencias porque desde hace 72 horas sufre un cuadro de palpitaciones y disminución de su capacidad para realizar esfuerzos. A su llegada se constata una fibrilación auricular con respuesta ventricular en torno a 120 lpm. ¿Cuál de las siguientes opciones es falsa?

- 1) Este paciente debe estar anticoagulado oralmente de por vida, salvo contraindicación.
- 2) Si se decidiese realizar una cardioversión a su llegada a Urgencias, sería necesario hacer previamente una ecocardiografía transesofágica.
- 3) Al ser el primer episodio de fibrilación auricular, es el candidato idóneo para realizar una ablación con catéter.
- 4) Para frenar la frecuencia cardíaca, se podría emplear β -bloqueantes.

RC: 3

Una mujer de 82 años, hipertensa, en tratamiento con atenolol, hidroclorotiazida y digoxina, acude a Urgencias por fibrilación auricular y se le administra verapamilo intravenoso. Se evidencia en el ECG un bloqueo auriculoventricular completo. ¿Cuál es la causa más probable de esta situación clínica?

- 1) Intoxicación digitalica por interacción farmacodinámica por verapamilo.
- 2) Hipopotasemia por la administración de tiazida y digoxina.
- 3) Interacción farmacodinámica del β -bloqueante, digoxina y verapamilo.
- 4) Efecto hipotensor del diurético tiazídico.

RC: 3

Una paciente de 38 años sin antecedentes de cardiopatía ni problemas broncopulmonares conocidos acude al servicio de Urgencias por presentar palpitaciones rápidas y regulares de comienzo brusco. La PA es de 110/80 mmHg, el pulso es regular a 195 lpm y la saturación arterial de O_2 , respirando aire ambiente, es de 96%. El ECG muestra una taquicardia regular de QRS estrecho a 195 lpm en la que no es discernible la onda P. ¿Cuál sería el tratamiento de primera elección?

- 1) Digoxina 1 mg por vía intravenosa en bolo.
- 2) Adenosina 6 mg por vía intravenosa en bolo.
- 3) Amiodarona 5 mg/kg por vía intravenosa en 30 minutos.
- 4) Cardioversión eléctrica con choque DC sincronizado de 200 J.

RC: 2

Paciente que llega a Urgencias por haber sufrido un síncope, del que se recuperó en la ambulancia. Está tomando pimozida por un trastorno de ansiedad desde hace 3 meses. Hace unos pocos días se tomó por su cuenta un antibiótico al presentar un cuadro seudogripal. En el ECG llama la atención un alargamiento del espacio QT de nueva aparición. ¿Cuál de los siguientes antibióticos cree usted más probable como desencadenante del cuadro?

- 1) Cefalexina.
- 2) Claritromicina.
- 3) Cloxacilina.
- 4) Amoxicilina.

RC: 2

Una mujer de 70 años, sin antecedentes de interés, presenta palpitaciones de 2 semanas de evolución, sin ningún otro síntoma. En el ECG se constata la existencia de una fibrilación auricular con una respuesta ventricular de 95-110 lpm. La ecocardiografía muestra una aurícula izquierda de 35 mm con válvula mitral normal. ¿Qué actitud debe adoptar?

- 1) Cardioversión eléctrica inmediata y anticoagulación posterior durante 2 semanas.
- 2) Cardioversión eléctrica inmediata y antiagregación posterior.
- 3) Frenado de la frecuencia ventricular, más anticoagulación durante 2 semanas; cardioversión y anticoagulación posterior durante 2 semanas, si la cardioversión tuvo éxito.
- 4) Frenado de la frecuencia ventricular más antiagregación durante 2 semanas; cardioversión y antiagregación posterior.

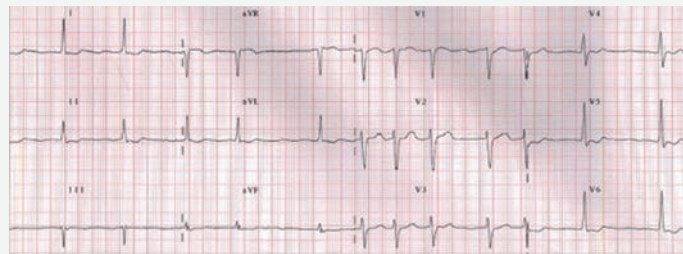
RC: 3

A un hombre de 45 años, asintomático y sin antecedentes clínicos de interés, le son descubiertas en un electrocardiograma rutinario, que por lo demás es normal, extrasístoles ventriculares frecuentes, todas de la misma morfología. La ecocardiografía es normal y en la prueba de esfuerzo no se han detectado ni isquemia ni arritmias sostenidas. ¿Cuál sería, entre las siguientes, la actitud terapéutica más apropiada?

- 1) De momento no se debe iniciar tratamiento hasta profundizar en el diagnóstico realizando una coronariografía a fin de excluir una estenosis coronaria.
- 2) Hay que administrar amiodarona.
- 3) Hay que administrar propafenona o flecainida.
- 4) No precisa tratamiento farmacológico.

RC: 4

Una paciente hipertensa y diabética de 66 años es evaluada por tener sensación de astenia de varios días de evolución. Recibe tratamiento crónico con enalapril, atenolol y simvastatina. En la exploración física se aprecia una intensidad variable del primer ruido y ausencia de signos de insuficiencia cardíaca. Tras analizar el ECG realizado (imagen vinculada), señala la respuesta incorrecta respecto a la exploración física de esta paciente.



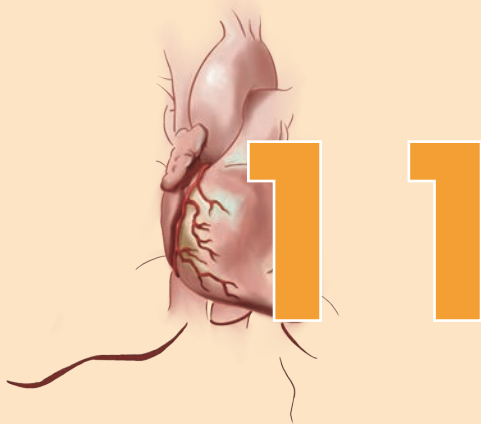
- 1) Probablemente tenga cuarto ruido por fallo diastólico asociado a la HTA.
- 2) Debe existir ausencia de onda a en el pulso venoso yugular.
- 3) El pulso arterial será irregular.
- 4) Puede existir un soplo sistólico eyectivo en el foco aórtico.

RC: 1

Respecto al manejo de la paciente del caso clínico anterior, señala la afirmación incorrecta:

- 1) Dada la presencia de HTA y diabetes, está indicada la anticoagulación oral para conseguir un INR 2-3.
- 2) Probablemente el atenolol que empleaba para tratar su HTA ha contribuido a mantener un buen control de la respuesta ventricular.
- 3) Una vez descartada la presencia de isquemia, cardiopatía estructural o hipertrofia ventricular importante, la flecainida es una opción de tratamiento para intentar recuperar el ritmo sinusal.
- 4) Con la historia clínica que se expone, puede procederse a la cardioversión eléctrica inmediatamente sin problemas.

RC: 4



Shock, parada cardíaca y reanimación cardiopulmonar

Orientación MIR

Es este un tema sencillo y rentable. Se debe saber identificar los distintos tipos de *shock*, así como el algoritmo terapéutico de una parada cardiorrespiratoria.

Preguntas MIR

- ▶ MIR 21-22, 199-UG
- ▶ MIR 19-20, 51-UG; MIR 19-20, 172-UG; MIR 19-20, 174-UG
- ▶ MIR 18-19, 71; MIR 18-19, 224
- ▶ MIR 17-18, 30; MIR 17-18, 73
- ▶ MIR 16-17, 65
- ▶ MIR 15-16, 63
- ▶ MIR 14-15, 52; MIR 14-15, 134
- ▶ MIR 13-14, 226
- ▶ MIR 12-13, 132

Conceptos clave

- El *shock* es la suma de hipotensión, hipoperfusión tisular y disfunción orgánica acompañante. El más frecuente es el hipovolémico.
- El *shock* cardiogénico se produce por una caída del gasto cardíaco primario, y el hipovolémico, por una caída de la precarga. Ambos tienen las resistencias aumentadas.
- El *shock* distributivo se asocia a vasodilatación (anafilaxia, sepsis, dolor intenso, etc.) y se trata con noradrenalina.
- La causa más frecuente de la parada cardíaca es la cardiopatía isquémica.
- En la reanimación cardiopulmonar, lo primero es confirmar para, a continuación, pedir ayuda, iniciar compresiones torácicas y monitorizar lo antes posible al paciente.
- En caso de ritmo desfibrilable hay que cardiovertir/desfibrilar urgentemente.
- El fármaco de elección en la reanimación cardiopulmonar es la adrenalina.
- En caso de taquicardia ventricular/fibrilación ventricular refractaria se puede administrar amiodarona.

11.1. Estados de shock

Definición

El **shock** es un síndrome caracterizado por la disminución de la perfusión tisular por debajo de las demandas metabólicas. Si se mantiene la situación, aparecerá disfunción de órganos.

El diagnóstico de *shock* es clínico y requiere la presencia de tres hechos:

- **Hipotensión arterial.** No basta por sí sola para diagnosticar *shock*, puesto que los mecanismos compensadores pueden evitar la hipoperfusión.
- **Hipoperfusión tisular.** Se produce frialdad y palidez de extremidades con aspecto moteado, relleno capilar lento en lechos ungueales, acidosis metabólica secundaria por acúmulo de lactato...
- **Disfunción orgánica.** Afecta al sistema nervioso central, con disminución del nivel de consciencia; al riñón, con diuresis inferior a 0,5 mL/kg/h, y se produce dificultad respiratoria o isquemia miocárdica.

Es importante recordar aquí la fórmula del gasto cardíaco (GC):

$$GC = PA/RVP; PA = GC \times RVP$$

donde PA: presión arterial; RVP: resistencias vasculares periféricas.

En función de qué evento primario reduzca la PA (una caída del GC o una caída de las RVP), el cuerpo intentará compensar aumentando el opuesto.

Tipos de shock

Los principales tipos de *shock* según su patrón hemodinámico se resumen a continuación (Tabla 11.1). Los principales fármacos inotrópicos y vasoconstrictores para su tratamiento vienen resumidos en la Tabla 4.9 (véase tema 4 de este manual).

- **Hipovolémico.** Es el más frecuente ▶ MIR 14-15, 134. Se produce por la disminución del volumen de sangre disponible en el interior de los vasos, ya sea por hemorragia, deshidratación o secuestro en el tercer espacio, entre otros trastornos. El evento inicial es una caída del gasto cardíaco por disminución de la precarga, que se intenta compensar con un aumento de las RVP. La medida de soporte clave es una reposición muy agresiva de volumen (trasfusiones en caso de hemorragia).
- **Cardiogénico.** El evento inicial es un descenso de gasto cardíaco, bien por fallo intrínseco cardíaco (causa más frecuente: infarto), bien obstructivo por compresión extrínseca (típico del taponamiento cardíaco, neumotórax a tensión, embolia pulmonar masiva, etc.) ▶ MIR 18-19, 71. En el **fallo de bomba** el tratamiento de soporte se caracteriza por el uso de fármacos inotrópicos positivos (de elección la dobutamina), mientras que se debe moderar la administración de volumen para no empeorar la congestión. El **shock obstructivo** por el contrario precisa de sueroterapia agresiva dado que prima un fallo del llenado ventricular derecho.
- **Distributivo.** El evento inicial es una vasodilatación secundaria a una disminución de las RVP. El gasto cardíaco tiende a aumentar secundariamente como mecanismo compensatorio, y la presión venosa central suele estar normal o baja. Su subtipo más frecuente es el **shock séptico** secundario a infecciones.

Otros subtipos son el **neurogénico**, producido por lesiones graves del sistema nervioso central/medulares, característicamente con bradicardia ▶ MIR 13-14, 226; el **anafiláctico**, precipitado por alérgenos y la intensa liberación secundaria de la histamina; el **tóxico**, asociado a intoxicación por barbitúricos; y el asociado a ciertas **endocrinopatías** como la insuficiencia suprarrenal aguda. Aunque también se administra volumen, el tratamiento de soporte se caracteriza por el uso de aminas vasoactivas (de elección la **noradrenalina**) ▶ MIR 21-22, 199-UG; MIR 19-20, 51-UG. La excepción es el *shock* secundario a golpe de calor (hipertermia) porque se debe eliminar el calor a través de la piel, por lo que los vasoconstrictores arteriales (que producen vasoconstricción cutánea) están contraindicados ▶ MIR 16-17, 65.

TIPOS DE SHOCK	PVC	GC	RVP
Hipovolémico	↓	↓	↑
Cardiogénico	↑	↓↓	↑
Distributivo	↓/↑	↓/↑	↓↓

GC: gasto cardíaco; PVC: presión venosa central; RVP: resistencias vasculares periféricas.

Tabla 11.1. Patrones hemodinámicos de los principales tipos de *shock*

Además de las medidas de soporte, el **tratamiento** de cada tipo de *shock* (cirugía urgente, pericardiocentesis, antibióticos, etc.) va dirigido a corregir la causa desencadenante.

Cateterismo derecho

El cateterismo derecho es una herramienta muy utilizada en pacientes en estado de *shock*, cuyo manejo requiere toda la información posible. Su realización se basa en la inserción de un **catéter de Swan-Ganz**, que se introduce habitualmente a través de la vena yugular derecha.

El catéter se hace avanzar secuencialmente, pasando por la aurícula y el ventrículo derechos, la arteria pulmonar, hasta enclavarse en el lecho vascular pulmonar. A lo largo de este trayecto se van midiendo presiones y saturación de oxígeno, que permiten calcular mediante fórmulas matemáticas el GC y las resistencias vasculares, tanto pulmonares como sistémicas.

De esta forma el cateterismo permite caracterizar completamente el estado hemodinámico del paciente y el tipo o tipos de *shock* que presenta (Figura 11.1).

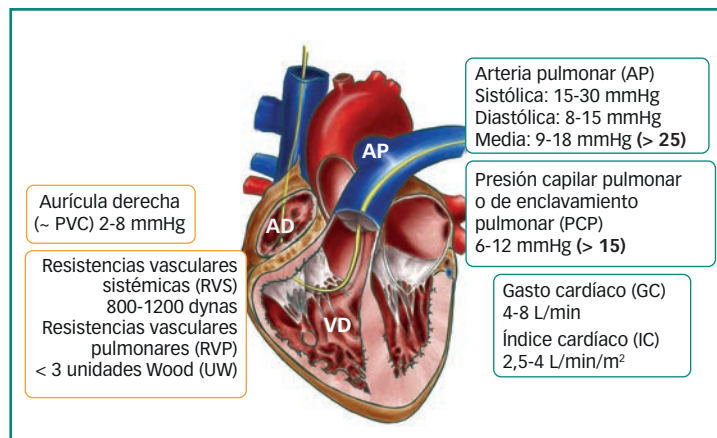


Figura 11.1. Catéter de Swan-Ganz con los valores normales de presiones, gasto/índice cardíaco y resistencias.



Las presiones de llenado elevadas reflejan insuficiencia cardíaca retrógrada, la presión venosa central (PVC) en el lado derecho y la presión capilar o de enclavamiento pulmonar (PCP) en el lado izquierdo ► **MIR 18-19, 71; MIR 17-18, 73**.

El cateterismo derecho sirve también en última instancia para distinguir entre los dos cuadros principales de insuficiencia respiratoria con radiografía de tórax blanca: el edema agudo de pulmón de origen cardiogénico y el síndrome de distrés respiratorio del adulto (**Figura 11.2**).

La relación entre la PCP y la presión en la arteria pulmonar también permite realizar el diagnóstico de hipertensión pulmonar y clasificarla en hipertensión pulmonar precapilar (con PCP baja que requerirá diagnóstico diferencial entre los tipos 1, 3, 4 y 5 de hipertensión pulmonar) y poscapilar (con PCP elevada o secundaria a cardiopatía izquierda, que es el grupo 2 de la clasificación de hipertensión pulmonar).

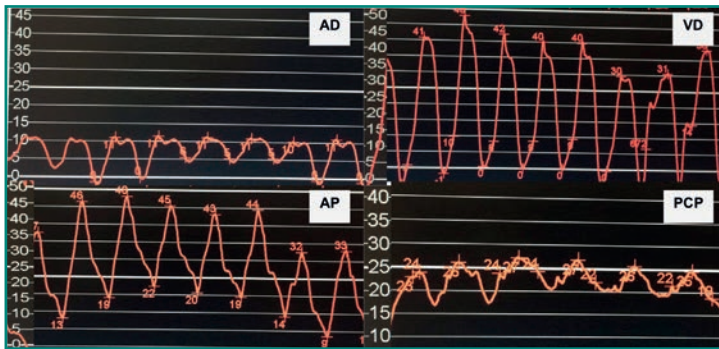


Figura 11.2. Estudio hemodinámico con catéter Swan-Ganz en paciente con disnea y una radiografía congestiva. El paciente tiene una PCP elevada (22-23 > 15), lo que apoya un fallo cardíaco izquierdo como causa de su disnea.

11.2. Parada cardiorrespiratoria y reanimación cardiopulmonar

La parada cardiorrespiratoria (PCR) se define como la situación clínica que cursa con interrupción brusca, inesperada y potencialmente reversible de la circulación y respiración espontáneas.

La **causa** más frecuente es cardiovascular, especialmente si el ritmo es desfibrilable. Se estima que la PCR es la causa de muerte en hasta el 60% de adultos con enfermedad coronaria.

El **pronóstico** es muy desfavorable, con una supervivencia libre de secuelas tras el alta hospitalaria por debajo del 10%. Se ha demostrado que la forma más eficaz de mejorar el resultado de la PCR es la puesta en marcha precoz de la **cadena de la supervivencia** (**Figura 11.3**) ► **MIR 14-15, 52**.

Los **eslabones de la cadena** de supervivencia son los siguientes:

- Reconocimiento **precoz**: valorar el estado de consciencia, realizar la maniobra frente-mentón y comprobar la respiración. Se **recomienda** actuar en menos de 10 segundos y alertar a emergencias (llamar al 112 para pedir ayuda).
- Inicio de maniobras de reanimación cardiopulmonar (**RCP**) básicas por parte de los testigos. Se realiza en primer lugar el **masaje cardíaco** (compresiones torácicas 100-120 lpm, 5 cm profundidad) (**Figura 11.4**) ► **MIR 19-20, 172-UG; MIR 15-16, 63**. No se recomiendan ventilaciones de rescate (relación 30:2) con boca a boca salvo por personal entrenado.



Figura 11.4. Algoritmo del soporte vital básico. DEA: desfibrilador externo automático; RCP: reanimación cardiopulmonar.

- **Desfibrilación temprana.** Por cada minuto de retraso en la desfibrilación sin RCP básica, la probabilidad de supervivencia se reduce un 7-10%, mientras que si se realiza por parte de testigos la reducción es menor (3-4% por minuto) (**Figura 11.5**) ► **MIR 17-18, 30; MIR 12-13, 132**.
- Soporte vital avanzado por parte de personal sanitario titulado y entrenado.
- **Cuidados posresucitación.** Ingreso durante al menos 24 horas en Unidad de Intensivos, con el control de la temperatura corporal con diferentes dispositivos para evitar la hiperemia, lo que puede mejorar el pronóstico neurológico.

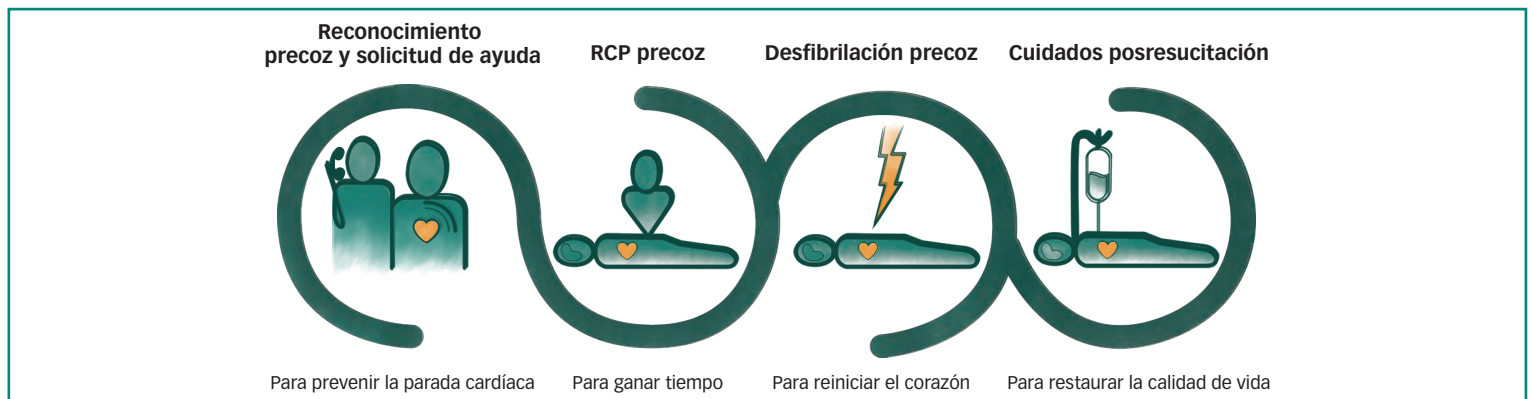


Figura 11.3. Cadena de la supervivencia ► **MIR 14-15, 52**.

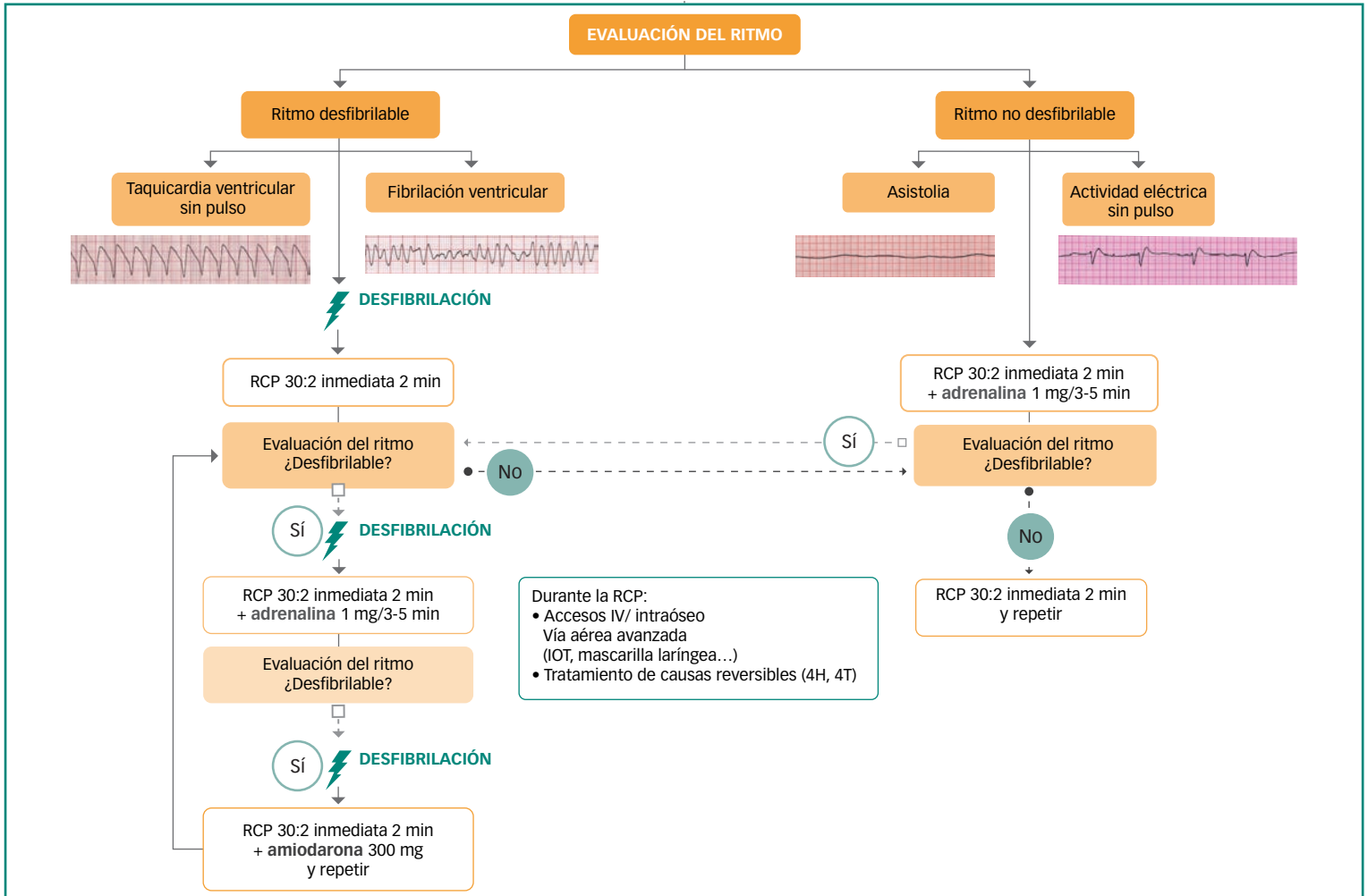


Figura 11.5. Algoritmo de soporte vital avanzado ▶ MIR 19-20, 172-UG, MIR 19-20, 174-UG; MIR 18-19, 224 .
IOT: intubación orotraqueal; RCP: reanimación cardiopulmonar.

La RCP es el conjunto de maniobras estandarizadas y secuenciales dirigidas a revertir la PCR, supliendo la circulación y la respiración espontáneas e intentando su restablecimiento para preservar y recuperar las funciones cerebrales superiores.

La RCP se compone de tres fases tal como se explica a continuación::

- **RCP básica.** Se basa en las compresiones torácicas y en la ventilación (boca a boca o con dispositivo de barrera).
- **RCP avanzada.** Comprende las medidas farmacológicas y los cuidados intensivos (fluidoterapia, intubación orotraqueal, marcapasos externo, desfibriladores manuales...).
- **Cuidados posresucitación.** Ingreso durante al menos 24 horas en una unidad de intensivos, con aplicación de medidas terapéuticas para evitar la hipertermia (la hipotermia terapéutica rutinaria a 32-34°C no ha demostrado beneficio).

En los **ritmos desfibrilables** se deben retomar las maniobras de RCP 30:2 inmediatamente tras cada choque, y se reevalúa el ritmo y el pulso tras cada ciclo de 2 min. Se recomienda comenzar a administrar **adrenalina** (1 mg/3-5 min) tras el segundo choque ▶ MIR 19-20, 172; MIR 18-19, 224 y **amiodarona** en bolo (300 mg primer bolo) tras el tercero ▶ MIR 19-20, 174-UG .

En los **ritmos no desfibrilables** es aconsejable administrar **adrenalina** desde el inicio, e igualmente se han de reevaluar el ritmo y el pulso tras cada ciclo de 2 min (en ocasiones aparece un ritmo desfibrilable). En este punto

ya no es conveniente la administración de atropina ▶ MIR 19-20, 172-UG; MIR 19-20, 174-UG .

Asimismo, se tienen que considerar las causas potenciales que pueden hacer que el paciente no recupere la circulación espontánea y para las que existe tratamiento específico.

Para una fácil memorización, se dividen en dos grupos de cuatro, basadas en su letra inicial:

- **Las 4 H:** hipoxia, hipovolemia, hipotermia/hipertermia, hipopotasemia/hiperpotasemia.
- **Las 4 T:** taponamiento, trombosis (pulmonar o coronaria), neumotórax a tensión o tóxicos.

En los últimos años está aumentando el uso de ECMO-RCP (implante intra-parada de un dispositivo de ECMO venoarterial para restaurar la circulación de forma artificial) en pacientes con PCR refractaria (es decir, aquellos que no recuperan el pulso a partir de los 10-15 min de RCP avanzada).

En centros de alta complejidad parece aumentar la supervivencia en comparación con el mantenimiento de la RCP avanzada convencional.

Los pacientes que más se benefician son los más jóvenes y los que tienen PCR presenciada y ritmo desfibrilable inicial (al ser más probable que tengan una causa potencialmente reversible y tratable, como un infarto).



En cuanto al pronóstico neurológico, la evaluación debe diferirse al menos 72 h con la finalidad de obtener datos más fiables, puesto que en los instantes iniciales y durante la hipotermia con sedorrelajación los datos clínicos o electroencefalográficos pueden no ser valorables.

La medición de los niveles de enolasa neuroespecífica es útil posparada, ya que valores elevados predicen un mal pronóstico neurológico.

Recuerda

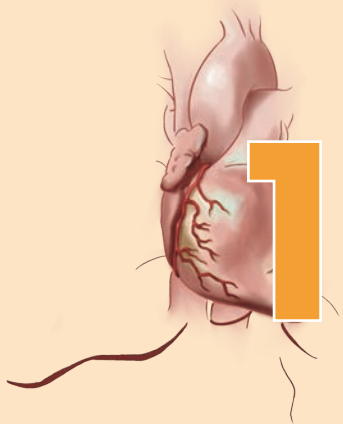
- En la RCP avanzada se retoman las maniobras (30 compresiones: 2 respiraciones) inmediatamente tras cada choque, el ritmo y el pulso se reevalúan tras cada ciclo completo de 2 min.

Casos clínicos

Los pacientes en estado de *shock* presentan un marcado descenso de la presión arterial sistémica. Según la causa que motiva el estado de *shock*, la hipotensión arterial se debe a alteraciones en el gasto cardíaco y/o de las resistencias vasculares sistémicas. Entre las siguientes, señale la respuesta correcta:

- 1) En el *shock* de origen séptico, el gasto cardíaco y las resistencias vasculares se hallan incrementadas.
- 2) En el *shock* hemorrágico, el gasto cardíaco está elevado y las resistencias vasculares se encuentran incrementadas.
- 3) En el *shock* de origen cardíaco, el gasto cardíaco está reducido y las resistencias vasculares aparecen incrementadas.
- 4) En el *shock* causado por una crisis tirotóxica, el gasto cardíaco está reducido y las resistencias vasculares se hallan incrementadas.

RC: 3



2

Síncope

Orientación MIR

Este es un tema sencillo. Debemos ser capaces de realizar un diagnóstico diferencial correcto si nos preguntan un caso clínico de un paciente con pérdida de conocimiento, así como identificar los criterios de alto riesgo de un síncope cardiogénico.

Preguntas MIR

- ▶ MIR 23-24, 113
- ▶ MIR 22-23, 119
- ▶ MIR 21-22, 23; MIR 21-22, 119
- ▶ MIR 15-16, 175
- ▶ MIR 14-15, 75

Conceptos clave

- El síncope es la pérdida transitoria de consciencia por una disminución del flujo cerebral global que se acompaña de pérdida del tono muscular.
- El origen más frecuente es neuromediado (especialmente el vasovagal), que se diagnostica con la clínica, la exploración y el ECG (no es imprescindible el *tilt test*).
- El hecho de que el síncope se vea precedido de palpitaciones, su aparición durante el esfuerzo, la presentación en sedestación o decúbito, la ausencia de pródromos con traumatismo craneoencefálico asociado, la historia familiar de muerte súbita o la presencia de alteraciones electrocardiográficas determinadas son datos de riesgo que obligan a profundizar en el estudio y descartar un origen cardíaco.

12.1. Introducción

Un síncope es una **pérdida transitoria de consciencia** debida a hipoperfusión cerebral asociada a pérdida del tono postural y caída del paciente, que se caracteriza por su rápido inicio, corta duración y una recuperación espontánea completa.

Pueden existir **pródromos** (síntomas premonitorios) tales como debilidad, mareo, zumbido de oídos, sudor frío, etc.

Se denomina **presíncope** a la sensación de inminencia del síncope sin llegar a la pérdida de consciencia.

■ Diagnóstico diferencial

La diferenciación entre síncope y cuadros no sincopales a veces es compleja, y la historia clínica constituye aquí la herramienta más útil (Tabla 12.1)

► MIR 21-22, 119.

CUADROS CLÍNICOS NO SINCOPALES

Caída o accidente (sin pérdida de consciencia)
Seudósíncope psicógeno (sin pérdida de consciencia)
Hipoglucemia
Intoxicaciones
Epilepsia/ictus (accidente isquémico transitorio)
Alcalosis metabólica por hiperventilación

Tabla 12.1. Cuadros clínicos que pueden confundirse con un síncope verdadero.

Los **síncopes verdaderos**, según su fisiopatología, se pueden clasificar en tres tipos (Tabla 12.2).

Es imprescindible investigar la situación y los desencadenantes, los síntomas premonitorios y posteriores al episodio, así como la presencia de cardiopatía o neuropatía con un cuidadoso examen físico.

SÍNCOPE REFLEJO O NEUROMEDIADO

Vasovagal (neurocardiogénico) clásico: inducido por estrés emocional, miedo, fobia a la sangre, dolor o estrés ortostático ► MIR 22-23, 119
Situacional: tos, estornudos, estimulación gastrointestinal (deglutorio, defecatorio, dolor visceral, neuralgia glossofaríngea...), posprandial, posejercicio, tocar instrumentos de viento, risa, etc.
Síncope del seno carotídeo

SÍNCOPE POR HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA

Fallo autonómico primario (Shy-Drager, enfermedad de Parkinson, enfermedad de cuerpos de Lewy, etc.) o secundario (neuropatía diabética, amiloidosis, uremia, daño medular, etc.)
Fármacos (diuréticos, vasodilatadores, neurolépticos, antidepresivos, etc.)
► MIR 15-16, 175) o alcohol
Depleción de volumen (hemorragias, Addison, deshidratación, pérdidas digestivas, etc.)

SÍNCOPE CARDÍACO

- De origen arritmico:
 - Bradiarritmias o taquiarritmias
 - Proarritmia por fármacos
 - Fallo de dispositivo de estimulación
- Enfermedad estructural cardiopulmonar: valvulopatías, isquemia miocárdica, embolia de pulmón, miocardiopatía hipertrófica, disección aórtica, taponamiento pericárdico, mixoma auricular, hipertensión pulmonar, etc.

Tabla 12.2. Tipos fisiopatológicos de síncope.

Existen una serie de **datos de riesgo** que obligan a mantener al paciente en vigilancia en Urgencias durante 6-24 h y plantear ingreso hospitalario en función de los hallazgos del resto de pruebas complementarias (Tabla 12.3).

Presentación con el esfuerzo ► MIR 22-23, 119; MIR 21-22, 23
Sin pródromos, asocia traumatismo craneoencefálico
Presentación en decúbito o sedestación
Palpitaciones o angina inmediatamente previas o posteriores al episodio
Historia familiar de muerte súbita
Historia personal conocida de enfermedad coronaria o cardiopatía estructural
Exploración física compatible con enfermedad estructural cardiopulmonar (taponamiento cardíaco, tromboembolismo pulmonar, miocardiopatía hipertrófica, etc.)
Alteraciones electrocardiográficas que sugieran origen arritmico del episodio

Tabla 12.3. Datos clínicos de alto riesgo en un paciente con síncope.

Las **pruebas complementarias** básicas son:

- ECG.**
- Test del ortostatismo o bipedestación activa** (medida de la PA en decúbito supino y después de 3 min de bipedestación; son positivas la caída de más de 20 mmHg de la PA sistólica o de más de 10 mmHg de la PA diastólica sintomáticas o una PAS < 90 mmHg) ► MIR 14-15, 75.
- Masaje del seno carotídeo**, que es diagnóstico si reproduce el síncope con una pausa mayor de 3 s o con caída de más de 50 mmHg de la PA.
- Análítica básica y radiografía torácica.**

Si con esta evaluación inicial se alcanza el diagnóstico, se procede a tratar al paciente.

En caso contrario, se cataloga como **síncope de origen desconocido** y se requerirán otras pruebas dirigidas por la sospecha clínica: *holter*, ecocardiografía, test de basculación (*tilt test*), estudio electrofisiológico, ergometría, coronariografía, cardiorresonancia...

Los **registradores de eventos** o el **holter implantable** son útiles en los síncope de origen desconocido con sospecha de causa arritmica, sobre todo cuando la frecuencia de los síncope es escasa.

12.2. Síncope vasovagal

El vasovagal es el tipo de síncope **más frecuente**. Tiene unos desencadenantes característicos:

- Visión de sangre.
- Dolor.
- Bipedestación prolongada.
- Ambientes calurosos o enrarecidos.
- Estrés emocional.
- Suele estar precedido de **pródromos** ► MIR 22-23, 119.

Parece que **se produce por una alteración refleja** desencadenada por una disminución del retorno venoso y la liberación secundaria de catecolaminas que produce contracciones ventriculares vigorosas, con un ventrículo relativamente vacío, con descarga vagal asociada, hipotensión y bradicardia (reflejo de Bezold-Jarisch).

Tiene un **pronóstico excelente** con una mortalidad prácticamente nula.



El *tilt test* o test de la mesa basculante (que no es necesario para el diagnóstico en la mayoría de casos) permite diferenciar los de predominio cardioinhibidor (prima la bradicardia) o vasodepresor (prima la hipotensión) o mixto. En síncope de perfil vasovagal claro no es preciso el ingreso hospitalario.

Aparte de explicar lo benigno del cuadro a pesar del riesgo de recurrencias, el **tratamiento** consiste en evitar los desencadenantes y, en pacientes con pródromos, las maniobras de contrapresión isométricas (cruzar las piernas en bipedestación) ► **MIR 23-24, 113**. Puede ser útil aumentar la ingesta hidrosalina evitando diuréticos y vasodilatadores.

En casos muy seleccionados de síncope vasovagal recurrente en mayores de 40 años, sin respuesta a medidas habituales y con predominio cardioinhibidor, se puede implantar un marcapasos, al igual que en el síncope carotídeo cardioinhibidor, aunque no siempre se consigue evitar los síncope debido a que no mitiga el efecto vasodepresor.

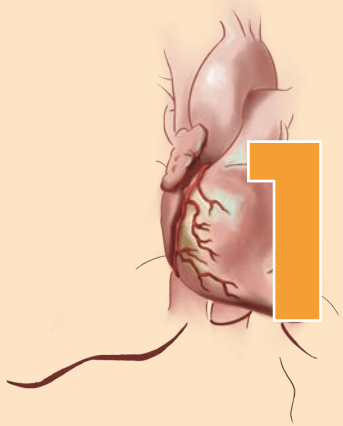
Actualmente se está evaluando la eficacia de la terapia de cardioneuroablación para síncope recurrentes de perfil cardioinhibitorio, especialmente en población menor de 40 años. Los resultados hasta la fecha han sido prometedores a medio plazo. La ventaja principal de esta terapia, en caso de confirmarse su utilidad, sería evitar el implante de un marcapasos.

Casos clínicos

Paciente de 77 años con antecedente de HTA con mal control de cifras tensionales e intensificación del tratamiento antihipertensivo en la última visita. Desde entonces, se observa mejoría de las cifras tensionales (TAS/TAD 100/90 mmHg) con episodios autolimitados de mareos. Es trasladado al Servicio de Urgencias por pérdida de conocimiento transitoria de segundos de duración con recuperación completa tras el episodio. El paciente refiere que "se encontraba tumbado en el sofá y se levantó rápido para ir al lavabo". Posteriormente, y tras levantarse, se despertó en el suelo. No recuerda nada del episodio. Señale la respuesta correcta:

- 1) La orientación diagnóstica inicial es de síncope ortostático. Es fundamental realizar una TC craneal para confirmar la sospecha inicial.
- 2) La orientación diagnóstica inicial es de síncope ortostático. Se debe realizar una anamnesis detallada y realizar una medición de la tensión arterial en sedestación y en decúbito.
- 3) La orientación diagnóstica inicial es de síncope vasovagal. Se debe monitorizar al paciente durante, al menos, 24-48 horas.
- 4) La orientación diagnóstica inicial es de síncope vasovagal. Se debe explicar al paciente el buen pronóstico a largo plazo y dar el alta hospitalaria.

RC: 2



Enfermedad coronaria

Orientación MIR

Es un tema fundamental de Cardiología que hay que estudiar en profundidad. Se debe conocer el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario crónico y de los síndromes coronarios agudos, así como de las complicaciones del infarto. Es necesario, además, saber identificar los cambios isquémicos en el ECG y su correlación con la anatomía coronaria.

Preguntas MIR

- MIR 23-24, 13; MIR 23-24, 111; MIR 23-24, 175
- MIR 22-23, 4; MIR 22-23, 123; MIR 22-23, 210
- MIR 21-22, 22; MIR 21-22, 127
- MIR 20-21, 138
- MIR 19-20, 18
- MIR 18-19, 7; MIR 18-19, 66; MIR 18-19, 67; MIR 18-19, 207
- MIR 17-18, 38; MIR 17-18, 68; MIR 17-18, 227
- MIR 16-17, 6; MIR 16-17, 7; MIR 16-17, 9; MIR 16-17, 42; MIR 16-17, 59; MIR 16-17, 61; MIR 16-17, 206
- MIR 15-16, 8; MIR 15-16, 55; MIR 15-16, 57
- MIR 14-15, 50; MIR 14-15, 51; MIR 14-15, 89
- MIR 13-14, 65; MIR 13-14, 66; MIR 13-14, 67
- MIR 12-13, 13; MIR 12-13, 80; MIR 12-13, 89; MIR 12-13, 90; MIR 12-13, 133

Conceptos clave

- ⊙ En prevención secundaria de los FRCV los objetivos son una TA < 140/90 mmHg, una HbA1c < 7% y una LDL-c < 55 mg/dL.
- ⊙ El diagnóstico de la angina de pecho es clínico. La ergometría y las técnicas de imagen (eco de estrés, RMN, gammagrafía) ayudan al diagnóstico y valoran el riesgo del paciente.
- ⊙ En pacientes con angina, la coronariografía se indica si hay datos de mal pronóstico o mal control con tratamiento médico.
- ⊙ El tratamiento del síndrome coronario crónico incluye fármacos con beneficio pronóstico (monoantiagregación crónica, estatinas, IECA) y antianginosos (BB de elección; calcio-antagonistas; nitratos para las crisis).
- ⊙ Se puede revascularizar con ICP o *bypass*. Los pacientes con enfermedad de 3 vasos, tronco principal o diabéticos multivaso, especialmente si tienen la FEVI deprimida, son mejores candidatos a una revascularización quirúrgica.
- ⊙ La ICP con *stent* farmacoactivos es de elección en la enfermedad de 1 o 2 vasos. Se debe mantener DAG 6 meses con clopidogrel.
- ⊙ El SCA se produce por una rotura-fisura de una placa de ateroma, con formación de un trombo. Si hay oclusión completa hay una SCACEST y si es incompleta, SCASEST.
- ⊙ Los SCA se tratan con DAG con ticagrelor o prasugrel de elección, anti-coagulación, IECA, estatinas y BB como antianginosos de elección.
- ⊙ Los SCASEST de riesgo muy alto requieren revascularización emergente. Los de riesgo alto (elevación de troponina o cambios ECG) son candidatos a un cateterismo electivo precoz en las primeras 24-48 horas de ingreso.
- ⊙ El SCACEST requiere reperusión urgente, de elección con ACTP primaria. La primera causa de muerte en el SCACEST es la FV (extrahospitalaria) y el *shock* cardiogénico (hospitalario).
- ⊙ El IAMCEST más frecuente es el anterior/anterolateral por oclusión de la DA, seguido del inferior/inferolateral por oclusión de la coronaria derecha.
- ⊙ La troponina (T o I) es el marcador bioquímico de necrosis miocárdica más sensible y específico.
- ⊙ La FV primaria precoz no tiene indicación de DAI.
- ⊙ El bloqueo AV completo es más frecuente en el IAM inferior, suele ser suprahisiano y responde a atropina.
- ⊙ La rotura cardíaca es la segunda causa de muerte hospitalaria en el IAM. Es una PCR con disociación electromecánica.
- ⊙ La rotura de músculo papilar y la CIV cursan con soplo sistólico y EAP, son raras y precisan cirugía precoz.
- ⊙ El IAM de VD se caracteriza por hipotensión arterial, PVY elevada y auscultación pulmonar normal. Hay que expandir la volemia y están contraindicados los vasodilatadores y los diuréticos.

13.1. Fisiopatología de la aterosclerosis y de la isquemia miocárdica

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la primera causa de muerte en todo el mundo. En España, estas enfermedades también son la causa más frecuente de muerte (cerca del 50%) y se manifiestan clínicamente como cardiopatía isquémica, accidente cerebrovascular y arteriopatía periférica.

■ Recuerdo anatómico

El miocardio recibe sangre arterial a través de dos arterias coronarias que salen de la aorta poco después de su nacimiento (Figura 13.1, Figura 13.2, y Figura 13.3):

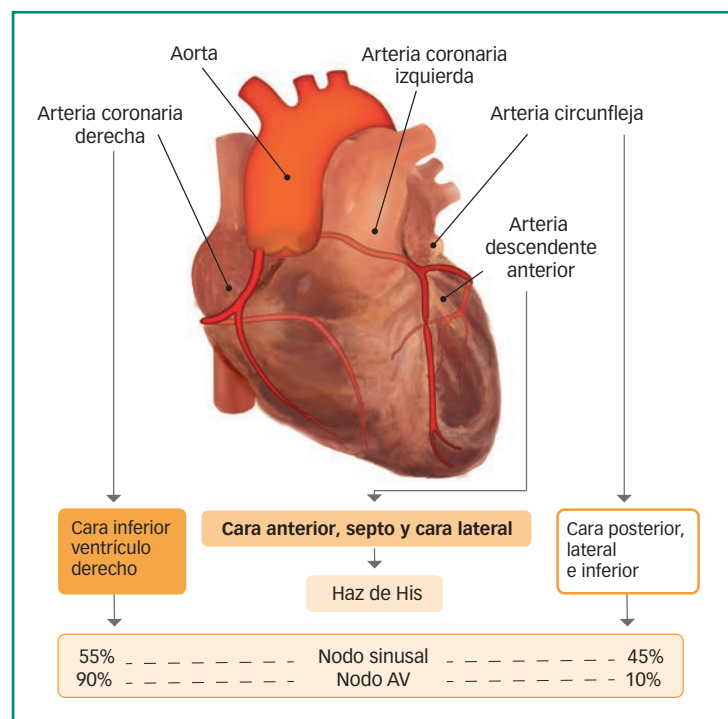


Figura 13.1. Vascularización cardíaca.

- **Tronco coronario izquierdo (TCI).** Nace del seno de Valsalva izquierdo y se bifurca en dos ramas:
 - **Descendente anterior (DA).** Recorre el surco interventricular anterior, rodeando la punta del corazón. Emite estas ramas:
 - › Septales, que irrigan el septo anterior.
 - › Diagonales, que se dirigen a la cara lateral del ventrículo izquierdo (VI).
 - **Circunfleja (Cx).** Recorre el surco auriculoventricular izquierdo. Emite estas ramas:
 - › Marginales obtusas, que van a la pared lateral y posterior del VI.
- **Coronaria derecha (CD).** Irriga el ventrículo derecho (ramas marginales agudas) y, en función de la dominancia coronaria, la cara inferior, posterior (incluyendo la porción posterior del tabique) y lateral del VI (rama descendente o interventricular posterior y ramas posterolaterales). Concepto de dominancia:
 - **Dominancia derecha** (85% de la población). La CD origina la descendente posterior y al menos una rama posterolateral.

- **Dominancia izquierda** (7%). La Cx origina la descendente posterior y todas las posterolaterales.
- **Codominancia** (8%). La descendente posterior es rama de la CD y todas las posterolaterales de la Cx.

El drenaje venoso del miocardio se lleva a cabo a través de las venas coronarias, que están distribuidas en dos sistemas:

- **Seno coronario.** Situado en el surco auriculoventricular posterior izquierdo, desemboca en la AD baja, cerca del anillo tricúspide, y recoge la mayor parte del drenaje venoso del lado izquierdo. Su *ostium* sirve como orificio de entrada para el cable ventricular del TRC.
- **Orificios independientes del seno coronario.** Recogen sangre del VD, desembocando directamente en la AD (venas de Tebesio).

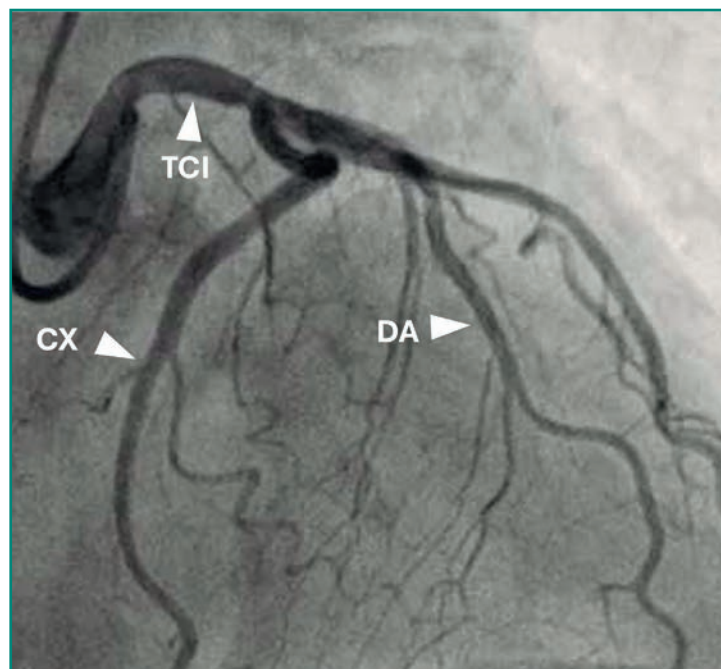


Figura 13.2. Proyección AP caudal que muestra tronco coronario izquierdo (TCI), descendente anterior (AD) y circunfleja (Cx) sin lesiones.



Figura 13.3. Proyección AP craneal que muestra la coronaria derecha sin lesiones.



13.2. Cardiopatía isquémica

El concepto de cardiopatía isquémica o síndrome coronario incluye las alteraciones que tienen lugar en el miocardio debido a un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno, por circunstancias que afectan a la forma o el contenido (flujo) de las arterias coronarias. Puede manifestarse de diversas formas según se muestra en la **Tabla 13.1**.

SÍNDROMES CORONARIOS CRÓNICOS	Angina estable de esfuerzo Angina microvascular (síndrome X) Isquemia silente
SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS	Con ascenso persistente del ST: infarto agudo de miocardio transmural Sin ascenso persistente del ST: • Infarto sin elevación del segmento ST • Angina inestable • Angina de Prinzmetal

Tabla 13.1. Formas clínicas de presentación de la cardiopatía isquémica.

■ Etiología

Las causas principales de la cardiopatía isquémica son las siguientes:

- **Aterosclerosis** de las arterias epicárdicas: es la causa más frecuente.
- **Otras causas:**
 - **Alteraciones de la microcirculación** coronaria (angina microvascular o síndrome X).
 - **Espasmo coronario** (angina variante, vasoespástica o de Prinzmetal): generalmente ocurre en zonas cercanas a pequeñas placas de ateroma, pero también puede producirse por cocaína, ergotamina u otros vasoconstrictores. Para su diagnóstico se utiliza el test de acetilcolina.
 - **Embolias** coronarias.
 - **Dissección coronaria**, bien sea por mecanismo intrínseco (más frecuente en mujeres) o por extensión de un aneurisma de aorta ascendente disecado proximalmente.
 - **Aumento de las demandas** por hipertrofia miocárdica: cardiopatía hipertensiva, estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica o por taquicardias **MIR 16-17, 7**.
 - **Disminución del aporte de oxígeno** por anemia o elevaciones importantes de la carboxihemoglobinemia, entre otros.

En la enfermedad coronaria estable, las placas de ateroma crecen progresivamente a lo largo de muchos años. Cuando las placas estables, frecuente-

mente de paredes gruesas y duras (**Figura 13.4**) llegan a limitar la luz arterial en un 70%, se produce isquemia en situaciones de mayor demanda (por ejemplo, con el esfuerzo, con el frío o con el estrés emocional) pero no en reposo.

En general, se considera que una estenosis coronaria es angiográficamente significativa si supera el 70% de la luz (50% si se trata del TCI). Cuando la estenosis supera el 80-90% (grave), puede aparecer isquemia en reposo.

La fisiopatología de los síndromes coronarios agudos (SCA) es distinta a la de la enfermedad coronaria estable. En aquellos se produce una rotura de una placa de ateroma vulnerable, frecuentemente de pared fina (**Figura 13.4**), que pone en contacto la sangre de la luz vascular con el subendotelio. Esto inicia la formación de un trombo intracoronario que ocluye la luz total o parcialmente, lo que ocasiona una disminución brusca del flujo y desencadena el SCA.

■ Factores de riesgo y prevención cardiovascular

La **prevención cardiovascular** se basa en el control adecuado de los factores de riesgo que influyen en el desarrollo de la enfermedad aterosclerótica.

Se recomienda una **evaluación global** del riesgo cardiovascular en todas las personas con riesgo aumentado: presencia de algún factor de riesgo cardiovascular mayor (hábito tabáquico, HTA, DM o dislipidemia) o historia familiar de enfermedad cardiovascular precoz. Se puede realizar también en hombres mayores de 40 años y mujeres mayores de 50 o posmenopáusicas, aunque no presenten factores de riesgo cardiovascular.

Para su evaluación es aconsejable el uso de **tablas o escalas de riesgo** (validadas para cada país) con el objetivo de estimar el riesgo cardiovascular total de un paciente, de manera que se obtiene una estimación global del riesgo en función de la probabilidad de eventos cardiovasculares mayores en los siguientes 10 años. Así, en prevención primaria se distinguen **tres bloques de riesgo cardiovascular**, que varían en función de la edad del paciente y del resto de FRCV:

- **Riesgo bajo-intermedio.**
- **Riesgo alto.**
- **Riesgo muy alto.** Este grupo incluye a todos los pacientes con enfermedad aterosclerótica establecida.

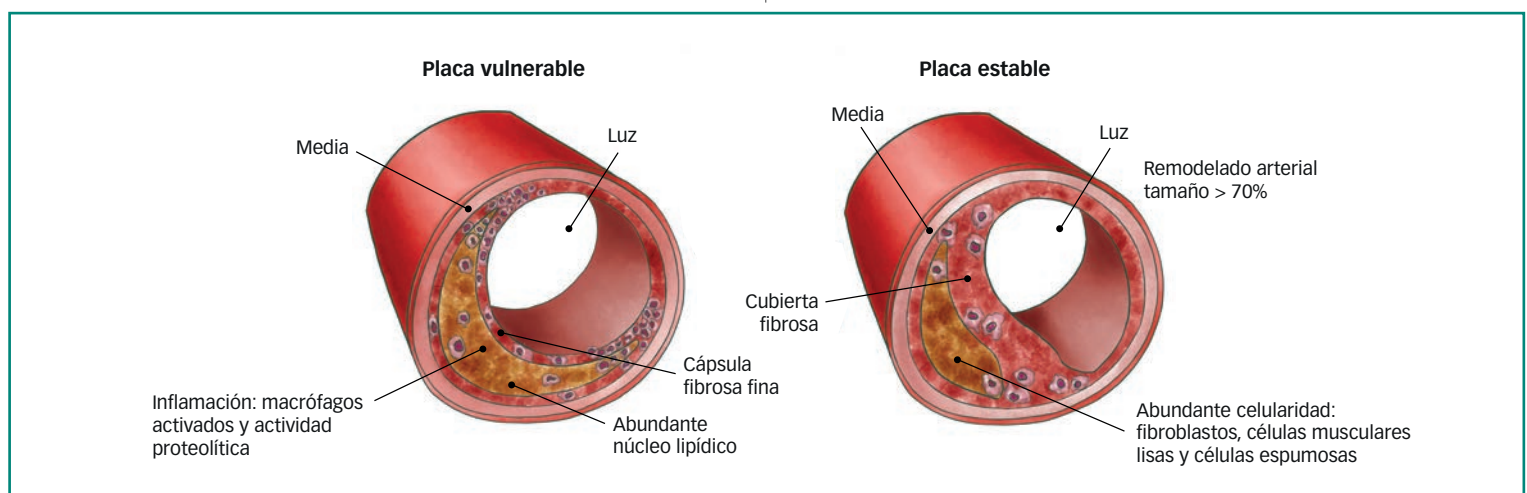


Figura 13.4. Fisiopatología de la placa de ateroma **MIR 16-17, 42**.

El **tratamiento** debe ser acorde con el riesgo de **cada individuo**, de manera que los objetivos que se prevé alcanzar en el control de los factores de riesgo dependen del riesgo global: se será más estricto en los pacientes de mayor riesgo y en la prevención secundaria (pacientes con cardiopatía isquémica o enfermedad vascular documentada)

► MIR 16-17, 206; MIR 14-15, 89.

En la **Tabla 13.2** se resumen las recomendaciones generales para la prevención cardiovascular.

Dieta: baja en grasas saturadas (< 10%), aumento del consumo de fruta, verdura y pescado, disminución de la ingesta de sal (< 5 g/día)

Actividad física: ejercicio aeróbico moderado (150-300 min/semana) o vigoroso (75-150 min/semana) de forma periódica

Abandono del hábito tabáquico

Peso: índice de masa corporal 20-25 kg/m². Perímetro abdominal < 94 cm en hombres o < 80 cm en mujeres

Presión arterial:

- Objetivo general < 140/90 mmHg
- En pacientes de alto riesgo (especialmente DM), considerar < 130/80 mmHg
- En ancianos y pacientes frágiles: mismas recomendaciones generales, pero evitando la hipotensión (siendo un poco más permisivos)

Lípidos:

- Riesgo muy alto: LDL < 55 mg/dL (o reducción > 50% de los valores basales)
► MIR 23-24, 175
- Riesgo alto: LDL < 70 mg/dL
- Riesgo moderado: LDL < 100 mg/dL
- Riesgo bajo: LDL < 116 mg/dL

Diabetes:

- Hb glucosilada < 7%
- AAS en prevención primaria desaconsejada

Tabla 13.2. Recomendaciones para la prevención cardiovascular.

Edad y sexo

Tanto la **edad** como el **sexo** son marcadores de riesgo y, por tanto, factores no modificables.

El principal marcador de riesgo para las enfermedades cardiovasculares es la edad, por lo que el aumento de la esperanza de vida es uno de los elementos que más ha influido en el incremento de la incidencia y prevalencia de la cardiopatía isquémica.

Afecta más a hombres, pero en los últimos años la presencia de la enfermedad aterosclerótica en mujeres ha aumentado.

Tabaquismo

Es el factor de riesgo modificable más importante por su prevalencia y porque, cuando se reduce o elimina, disminuye claramente el riesgo de desarrollo de aterosclerosis. La prevalencia del tabaquismo está disminuyendo globalmente en nuestro medio, pero sigue siendo elevada y está aumentando en mujeres, adolescentes y clases sociales bajas.

El tabaco es responsable de más del 20% de las muertes por cardiopatía isquémica. Existe un riesgo de cardiopatía isquémica tres o cuatro veces mayor en un varón que fuma un paquete de cigarrillos al día con respecto al que no fuma, y hay una clara relación dosis-respuesta (sin límite inferior).

El tabaquismo pasivo también aumenta el riesgo. Tras dejar de fumar, el riesgo disminuye progresivamente, acercándose al de los no fumadores en los siguientes 10-15 años, aunque se considera que nunca llega a igualarse y siempre tendrán un riesgo algo superior al de una persona que nunca ha fumado.

El abandono del tabaco es la estrategia más eficaz en prevención secundaria
► MIR 22-23, 210; MIR 21-22, 127.

Para el cese del hábito tabáquico y la prevención de recaídas existen estrategias tanto farmacológicas (tratamiento sustitutivo con nicotina, bupropión y citisina), como no farmacológicas (por ejemplo, la terapia conductual).

En los últimos años han aparecido sustitutos del tabaco, como los cigarrillos electrónicos y los vapeadores. Si bien todavía se desconoce el alcance de su efecto nocivo, se desaconseja su uso por contener también sustancias cancerígenas y proinflamatorias.

Dislipidemia

Las alteraciones en el perfil lipídico desempeñan un papel clave en el desarrollo de la aterosclerosis:

- **LDL-colesterol.** Es el principal determinante de riesgo. Los niveles plasmáticos elevados son causa de aterosclerosis, con una asociación progresiva: cuanto más alto, mayor riesgo. Su reducción disminuye los eventos cardiovasculares, sin haber encontrado un nivel por debajo del cual no se obtenga beneficio: cuanto más bajo, menor riesgo. El tratamiento de la dislipidemia se basa en los niveles de LDL, que en pacientes con enfermedad coronaria debe estar por debajo de 55 mg/dL
► MIR 23-24, 175.

Para su manejo se consideran estas recomendaciones de estilo de vida y fármacos:

- **Estatinas** como tratamiento de elección.
- **Ezetimiba** como coadyuvante si no se alcanzan objetivos o alternativa si existe contraindicación o intolerancia a estatinas.
- **Anti-PCSK9**, que ofrece una reducción muy marcada de LDL y se recomendaría en pacientes de alto riesgo o hipercolesterolemia familiar en los que no se alcancen los objetivos con estatinas, ya que han demostrado disminuir los eventos cardiovasculares.
- Nuevos fármacos: ácido bempedoico o inclisiran. Reducen eficazmente los niveles de LDL, aunque está aún por determinar su rol en prevención secundaria.
- **HDL-colesterol.** Se asocia inversamente al desarrollo de aterosclerosis
► MIR 14-15, 89. Factores que elevan el colesterol HDL son el ejercicio físico, la dieta hipolipemiente, las hormonas sexuales femeninas y los ácidos monoinsaturados y poliinsaturados, mientras que lo disminuyen la obesidad, el sedentarismo y el tabaquismo. Los niveles bajos de HDL aumentan el riesgo cardiovascular, pero las estrategias y fármacos utilizados para elevar sus niveles no han demostrado disminuir el riesgo cardiovascular.
- **Triglicéridos.** Aumentan el riesgo cardiovascular, pero su asociación es más débil. Los niveles > 150 mg/dL se consideran un marcador de riesgo. Su control se basa en medidas dietéticas (incluyendo abstinencia de alcohol) y se pueden emplear fármacos como fibratos y recientemente el icosapento de etilo.
- **Otros.** La lipoproteína (a) o la apolipoproteína B se han asociado a un aumento de riesgo cardiovascular sobre todo esta última con respecto al riesgo isquémico residual.



Diabetes mellitus

El riesgo de cardiopatía isquémica **aumenta** tanto en los diabéticos insulino-dependientes como en los no lo son. Asimismo, la mortalidad por cardiopatía isquémica es más elevada en los pacientes diabéticos y el tratamiento en ocasiones se ve modificado (obteniéndose mejores resultados con cirugía en enfermedad multivaso).

Se recomienda despistaje de diabetes a todo paciente diagnosticado de cardiopatía isquémica.

Remitimos a los alumnos al manual de Endocrinología, metabolismo y nutrición para el estudio de la DM.

Hipertensión arterial

Este punto se desarrolla en profundidad en el tema 14 de este manual.

Otros factores de riesgo

Entre **otros factores**, destacamos los siguientes:

- **Antecedentes familiares** de enfermedad cardiovascular. Familiares de primer grado, en hombres menores de 55 años o mujeres menores de 65 años.
- **Estilo de vida.** Hábitos dietéticos, sedentarismo, estrés.
- **Obesidad.** Valorada tanto por índice de masa corporal $> 25 \text{ kg/m}^2$ (peso ajustado por superficie corporal) como por un perímetro de cintura abdominal $> 94/102 \text{ cm}$ en varones y $> 80/88 \text{ cm}$ en mujeres. Aumenta el riesgo cardiovascular por sí misma y por su asociación con otros factores (hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, diabetes e hipertensión).
- **Comorbilidades.** La presencia de ciertas enfermedades se asocia a un aumento de riesgo de enfermedad cardiovascular: enfermedad renal crónica, enfermedades autoinmunitarias (sobre todo la artritis reumatoide), cáncer tratado con quimioterapia o radioterapia (sobre todo a nivel torácico), síndrome de apnea obstructiva del sueño, enfermedad periodontal y disfunción eréctil.
- **Síndrome metabólico.** Se define por una asociación de factores de riesgo con los criterios que aparecen en la **Tabla 13.3**. Su base fisiopatológica parece estar relacionada con la insulinoresistencia producida por la obesidad abdominal.

Obesidad central (perímetro abdominal $\geq 94/102 \text{ cm}$ en hombres y $\geq 80/88$ en mujeres) y dos de los siguientes:

- Triglicéridos $\geq 150 \text{ mg/dL}$
- HDL < 40 en hombres o < 50 en mujeres
- PAS > 130 o PAD > 85
- Resistencia a la insulina (glucemia en ayunas $> 100 \text{ mg/dL}$ o DM tipo 2)

Tabla 13.3. Componentes del síndrome metabólico.

- **Marcadores de riesgo** tanto inflamatorios (PCR, fibrinógeno) como trombóticos (homocisteína, lipoproteínas).
- **Estrógenos.** En las mujeres en edad fértil parecen ejercer un papel protector. Sin embargo, en las mujeres posmenopáusicas, el tratamiento hormonal sustitutivo no reduce los eventos cardiovasculares (se ha sugerido incluso que los aumenta; en menor medida asociados a progestágenos). Los estrógenos mejoran el perfil del colesterol (aunque aumentan los TG), la función endotelial y la resistencia a la insulina, aunque tienen un claro efecto protrombótico.

- **Alcohol.** A nivel cardiovascular el alcohol es una causa importante de morbimortalidad, y los pacientes cardiopatas con consumo abusivo de alcohol tienen peor pronóstico, por lo que no hay un nivel seguro de consumo de alcohol y no puede recomendarse su consumo. A nivel coronario se ha sugerido un posible efecto en "J", donde consumos moderados (máximo 2/1 vasos diarios en hombres/mujeres) podrían ser protectores (se sospecha que, en parte, el beneficio es mediado por antioxidantes naturales que existen en el vino).
- **Contaminación ambiental.**

Efectos

Cascada isquémica

Cuando de forma experimental se infla un balón de angioplastia en una arteria coronaria, se producen una sucesión de acontecimientos resumidos en la **Figura 13.5**. Los fenómenos metabólicos y la disfunción diastólica tienen lugar en los primeros segundos. Los cambios en el ECG aparecen en unos 20 s y la angina aparece a los 25 a 30 s.

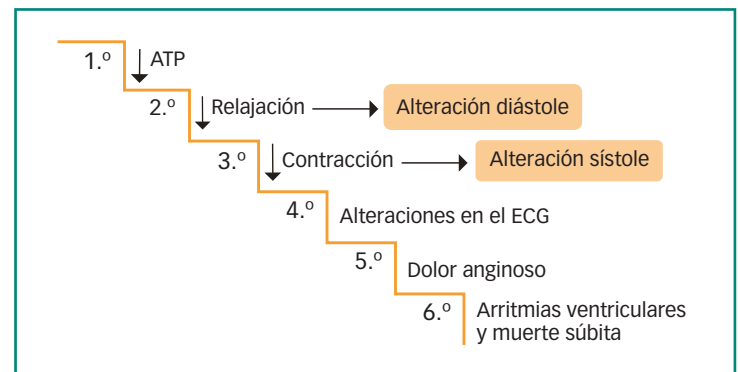


Figura 13.5. "Cascada isquémica": efectos de la isquemia miocárdica.

Alteración de la función miocárdica

En caso de isquemia primero se compromete la capacidad del miocardio para relajarse (la función diastólica) que es más sensible a la isquemia que la sistólica; para posteriormente afectarse la contractilidad (función sistólica). Si la isquemia afecta a los músculos papilares se puede producir insuficiencia mitral.

Las repercusiones sobre el miocardio dependen de la duración e intensidad de la isquemia, así como de otros factores (presencia de flujo por colaterales), y se clasifican en:

- **Miocardio no viable (necrosis).** Es producido por una oclusión completa de duración suficiente y sin flujo colateral. El miocardio con el tiempo degenera en un tejido cicatricial, adelgazado, sin capacidad contráctil y sin posibilidades de recuperación denominado escara isquémica, frecuentemente asociado a la presencia de ondas Q en el ECG.
- **Miocardio viable.** La isquemia ha producido una alteración en la contractilidad (acinesia o hipocinesia), pero sigue siendo miocardio vivo (viable), de modo que la reperfusión-revascularización (mediante angioplastia o *bypass*) permitirá su recuperación contráctil. Esto se puede producir en dos situaciones:

- **Miocardio hibernado.** En algunos pacientes con estenosis coronarias graves **crónicas**, el miocardio dependiente de esa arteria no se necrosa, pero deja de contraerse para consumir la menor cantidad posible de oxígeno.
- **Miocardio aturdido.** Se produce cuando la arteria coronaria que lo irriga se ocluye de forma **aguda** y, tras estar un tiempo ocluida (habitualmente pocas horas), se recanaliza. Si esta arteria continúa permeable, el miocardio aturdido también recupera su contractilidad en el plazo de unos días o semanas.

La técnica de elección para el estudio de la viabilidad miocárdica es la resonancia magnética. La escara isquémica se muestra adelgazada, acinética y capta contraste (gadolinio) de forma transmural. Las pruebas de detección de isquemia (eco de estrés, técnicas de isótopos y RMN de estrés) pueden evaluar la repercusión isquémica sobre la función miocárdica mediante la provocación con ejercicio o fármacos y valorar la viabilidad en función de la reversibilidad de dichas alteraciones (Figura 13.6).

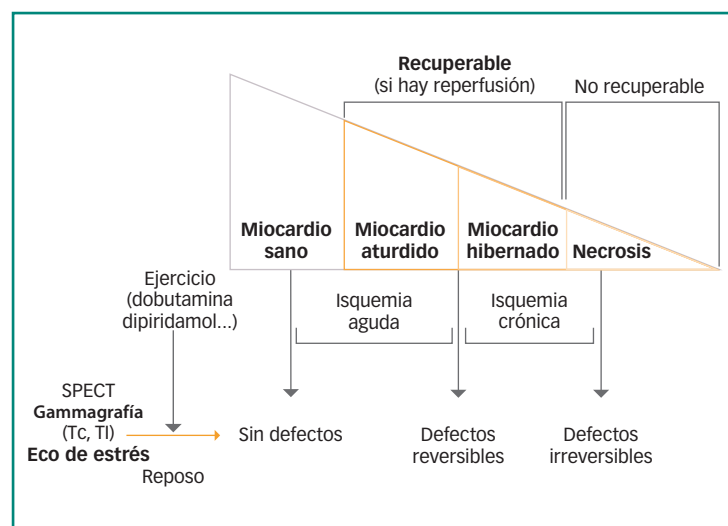


Figura 13.6. Efectos de la isquemia miocárdica.

Síntomas

El diagnóstico de la angina es clínico. El dolor anginoso típico debe cumplir tres criterios y se considera dolor atípico si cumple dos de los tres:

- **Características típicas:** opresivo, centrotorácico retroesternal, irradiación a hombros, brazos, cuello y mandíbula. Frecuente asociación con cortejo vegetativo.
- Provocado por ejercicio o estrés emocional.
- Alivia en minutos con el reposo o administración de nitratos.

Los pacientes con angina de esfuerzo estable presentan dolor con el ejercicio de una determinada intensidad, y los episodios duran generalmente menos de 10 min y comienzan con el mismo umbral. Los pacientes con un síndrome coronario agudo (SCA) presentan típicamente episodios de angina súbita de reposo, que pueden persistir o remitir en función de si la arteria se ocluye completamente o no.

Es necesario hacer un **diagnóstico diferencial** con otras causas de dolor torácico (Tabla 13.4). La disnea puede también ser un equivalente anginoso (característico en pacientes ancianos o diabéticos).

DISECCIÓN AÓRTICA	El dolor es brusco, persistente y especialmente intenso (transfixiante, desgarrador) desde el comienzo. Es de características migratorias y se dirige hacia donde se extiende la disección. Reducción asimétrica de pulsos arteriales. Soplo de insuficiencia aórtica. Ensanchamiento mediastínico en radiografía de tórax
PERICARDITIS AGUDA	Puede ser similar en carácter y localización al coronario, pero es prolongado, muchas veces pleurítico, y se modifica con los cambios posturales (se alivia con la flexión del tronco). Rocio pericárdico. Ascenso cóncavo y difuso del segmento ST. Alivio con antiinflamatorios y no con nitroglicerina
ESTENOSIS AÓRTICA	Angina de esfuerzo. Síncope de esfuerzo. Disnea. Soplo sistólico-aórtico irradiado a carótidas
PROLAPSO MITRAL	Dolor habitualmente de características atípicas, de duración muy variable y sin factores precipitantes claros, que no se alivia con nitroglicerina. Auscultación de un clic mesosistólico o telesistólico
HIPERTENSIÓN PULMONAR	Se origina por isquemia ventricular derecha. Puede ser muy similar al de la angina y aparece en relación con embolia aguda de pulmón o hipertensión pulmonar crónica
ESPASMO ESOFÁGICO	Dolor epigástrico y retroesternal. Suele relacionarse con la ingesta de alimentos, especialmente muy fríos o calientes. Al igual que la angina, puede aliviarse con nitroglicerina. Puede asociar disfagia
REFLUJO GASTROESOFÁGICO	Dolor urente epigástrico y retroesternal que aparece especialmente al acostarse después de las comidas. Presencia de acidez en la boca. Alivio rápido con alcalinos
ÚLCERA PÉPTICA	Dolor epigástrico. Se agudiza con el ayuno y se calma con la ingesta y antiácidos
ENFERMEDAD BILIAR	Se localiza en el hipocondrio derecho, aunque puede irradiarse al hemitórax derecho y epigástrico. Es prolongado y con características cólicas ("va y viene") y responde a analgésicos-antiespasmódicos
PANCREATITIS	Dolor epigástrico intenso que irradia a la espalda en cinturón. Disminuye al inclinarse hacia delante
DOLOR OSTEOMUSCULAR	Dolor superficial en la pared torácica que se reproduce a la palpación mecánica y se exacerba con los movimientos o la tos
PSICÓGENO	Dolor precordial sordo y persistente con crisis de dolor punzante de breves segundos. Se desencadena con la ansiedad y los problemas familiares, económicos o de insatisfacción personal. No guarda relación con los esfuerzos. Suele asociar disnea, hiperventilación, palpitaciones, suspiros, parestesias y debilidad general. Puede disminuir con acciones muy diversas: reposo, ejercicio, tranquilizantes, analgésicos o placebo

Tabla 13.4. Diagnóstico diferencial del dolor torácico.

Alteraciones electrocardiográficas

Durante los episodios isquémicos se producen **alteraciones electrocardiográficas** características que afectan a la repolarización (segmento ST y onda T). La zona más sensible a la isquemia es la **subendocárdica** (más alejada de las coronarias epicárdicas). Afirmar que la afección es subepicárdica equivale a decir que es transmural (afecta a todo el espesor miocárdico).

En función de la **duración** de la oclusión coronaria aparecen sucesivamente isquemia (cambios en onda T), corriente de lesión (segmento ST) y, finalmente, necrosis (aparición de onda Q). Los cambios en el ECG se recogen en la Tabla 13.5 ▶ MIR 15-16, 57; MIR 13-14, 67.



	ISQUEMIA (ONDA T)	LESIÓN (SEGMENTO ST)	NECROSIS (ONDA Q)
Subendocárdica	T picuda	Descenso ST	
Subepicárdica	T negativa	Ascenso ST	

Tabla 13.5. Cambios en el ECG derivados de la isquemia coronaria.

Existen patrones electrocardiográficos catalogados de alto riesgo que deben ser identificados, por suponer enfermedad coronaria extensa, como el descenso generalizado del ST con ascenso en AVR ► MIR 22-23, 4, o crítica, como el patrón de Wellens (onda T negativa simétrica en cara anterior) sugestivo de suboclusión de la descendente anterior (Figura 13.7).

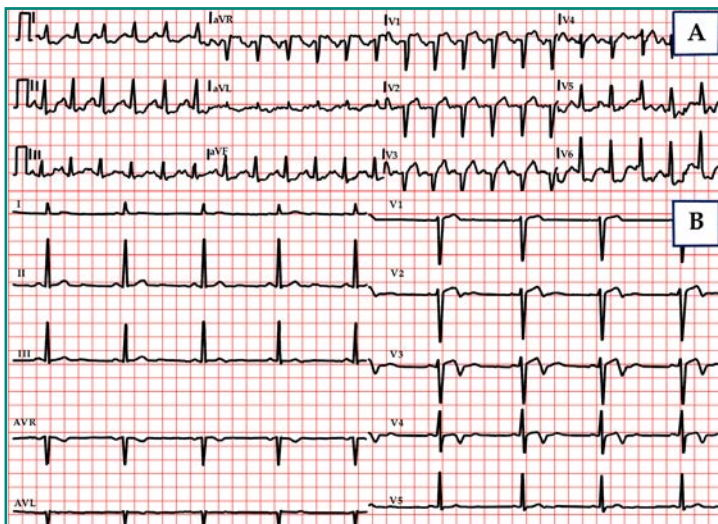


Figura 13.7. ECG con descensos difusos del ST con ascenso en aVR sugestivos de isquemia difusa por enfermedad multivaso o de TCI (A). ECG con patrón de Wellens con onda T negativa en V3-4 (B).

13.3. Test anatómicos y funcionales (detección de isquemia). Coronariografía

El estudio de la enfermedad coronaria se puede hacer de manera invasiva (mediante un cateterismo/coronariografía) o no invasiva, utilizando bien un test de detección de isquemia funcionales o bien un test anatómico (TC). A continuación, se detallan las características de ambos tipos de test.

Por norma general, los pacientes con datos de mal pronóstico en los test no invasivos son sometidos a cateterismo para su posterior revascularización.

■ Ecocardiograma en reposo

Es una prueba básica que se debe realizar a **todos** los pacientes con los siguientes objetivos:

- **Estratificar el riesgo:** valorar la fracción de eyección del ventrículo izquierdo y la contractilidad segmentaria de cada segmento de la pared miocárdica: normoquinético, hipoquinético, akinético.

- **Descartar causas alternativas de dolor torácico,** como la estenosis aórtica grave o la miocardiopatía hipertrófica.

■ Ergometría o prueba de esfuerzo

Es una prueba de **detección de isquemia coronaria** accesible. Su objetivo es provocar una isquemia miocárdica, aumentando la demanda de oxígeno con el esfuerzo físico progresivo, y evaluar la respuesta clínica (aparición de síntomas), ECG (cambios isquémicos) y de presión arterial.

En la **interpretación de la prueba** hay que tener en cuenta:

- **Clínica.** Si el paciente presenta angina → **clínicamente positiva**.
- **ECG.** Si el paciente presenta alteraciones en el segmento ST en el electrocardiograma → **eléctricamente positiva**.

Las alteraciones en el ECG que se consideran diagnósticas son la **depresión** o la **elevación del segmento ST** (las alteraciones de la onda T no tienen valor diagnóstico). Se considera positivo un descenso mayor de 1 mm, medido a 80 ms del punto "J". Las derivaciones más sensibles son V4-V5. La extensión (número de derivaciones afectadas), magnitud (milímetros) y el tiempo de aparición y desaparición de los cambios en el ECG se relacionan con el pronóstico.

Existen alteraciones del ECG que impiden la correcta valoración de las alteraciones eléctricas, como el bloqueo de rama izquierda, la estimulación ventricular con marcapasos, la preexcitación, la hipertrofia ventricular o la cubeta digitalica. Son pruebas eléctricamente indeterminadas.

- **Presión arterial.** Lo esperable es un aumento progresivo durante la prueba. Una disminución con el ejercicio indica mal pronóstico.
- **Frecuencia cardíaca.** Se espera un aumento progresivo. Una incapacidad para aumentarla adecuadamente puede indicar incompetencia cronotropa por bradiarritmias o por tratamiento con β -bloqueante o calcioantagonistas no dihidropiridínicos. Para que una prueba se considere **concluyente**, se debe alcanzar **un 85%** de la frecuencia cardíaca máxima teórica (220 menos la edad del paciente). Por debajo de ese umbral, se considera que la prueba no es concluyente o diagnóstica.

La sensibilidad global de la prueba de esfuerzo varía entre un 56-81% y la especificidad entre un 72-96%, conforme lo hace la sintomatología y la gravedad de las lesiones, de tal modo que se alcanzan valores muy altos en la enfermedad del tronco coronario izquierdo y multivaso (entre el 73-100%), en contraposición con la sensibilidad de un 25-60% en enfermedad de un vaso (Figura 13.8).

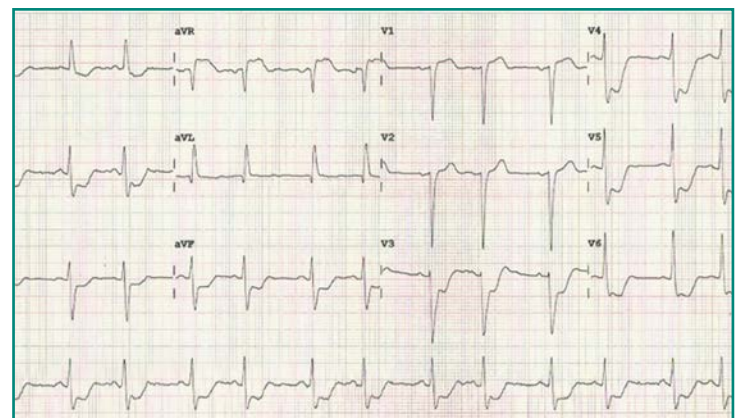


Figura 13.8. Trazado de ergometría de alto riesgo en el momento de detenerse por angina. Se evidencia un descenso del ST difuso (con ascenso en aVR) máximo de 9 mm en V4 en un paciente con enfermedad de tronco.

Las contraindicaciones de la ergometría se recogen en la **Tabla 13.6**. Asimismo, los criterios de mal pronóstico que identifican a sujetos de alto riesgo vienen recogidos en la **Tabla 13.7**.

Algunos índices, como la escala de Duke, intentan cuantificar el riesgo de mortalidad de acuerdo con los resultados obtenidos en la ergometría.

- Incapacidad física o psíquica para realizarla
- Infarto de miocardio reciente (menos de 3-4 días)
- Angina inestable no estabilizada con medicación
- Estenosis aórtica grave sintomática
- Arritmias cardíacas incontroladas que causan deterioro hemodinámico
- Insuficiencia cardíaca no estabilizada
- Embolia pulmonar
- Pericarditis o miocarditis aguda
- Disección aórtica
- En general, cualquier comorbilidad grave que limite de forma importante la expectativa de vida o la posibilidad de revascularización

Tabla 13.6. Contraindicaciones para realizar una ergometría.

■ Pruebas de imagen

Son **pruebas más precisas y completas** para la detección de la isquemia (pero menos accesibles) que la ergometría. Tienen un valor adicional puesto que, además de la información clínica y eléctrica, evalúan la aparición de defectos de la contracción segmentaria o de perfusión según qué técnica se utilice.

Están **indicadas** como **primera opción** en todos los pacientes, aunque aportan mayor beneficio con respecto a la ergometría convencional en las siguientes situaciones:

- Contraindicaciones para ergometría o imposibilidad de realizarla (incapacidad física) o interpretarla (alteraciones en el ECG basales).
- Ergometría con resultado no concluyente por FC o dudoso.
- Necesidad de obtener información adicional a la que ofrece la ergometría (viabilidad, localización del territorio miocárdico afectado, etc.).

La **provocación de isquemia** se realiza mediante:

- **Ejercicio** (similar a ergometría). Es el método de elección, ya que al ser fisiológico es el que aporta más información e induce una mayor carga de esfuerzo.
- **Fármacos**. Se lleva a cabo en aquellos pacientes que no puedan realizar un esfuerzo suficiente. Las opciones disponibles son:
 - **Dobutamina**: inotrópico positivo. Al aumentar la demanda miocárdica de oxígeno, produce isquemia en aquellas zonas que tienen comprometido el aporte sanguíneo. Las contraindicaciones relativas de la dobutamina incluyen arritmias auriculares y ventriculares, hipertensión grave no controlada y obstrucción significativa en el tracto de salida del VI.
 - **Dipiridamol, adenosina o regadenosón**. Producen vasodilatación en las arterias coronarias sanas a costa de disminuir el flujo a través de las que tienen este comprometido por estenosis (robo coronario). Las contraindicaciones para la administración de dipiridamol o adenosina son la hiperreactividad bronquial y las alteraciones graves de la conducción AV, antagonizándose sus efectos secundarios con aminofilina.

Recordar

- Las **contraindicaciones** para la administración de:
 - **Dobutamina**: arritmias, hipertensión grave y obstrucción en el tracto de salida del VI.
 - **Dipiridamol o adenosina**: hiperreactividad bronquial y alteraciones de la conducción AV.

La **evaluación de la isquemia** (diagnóstico y extensión) se puede realizar mediante distintas técnicas, todas ellas con alta sensibilidad y especificidad. La elección entre ellas se basará en las características del paciente y la experiencia del centro. La **Tabla 13.7** resume las principales características y datos de alto riesgo/mal pronóstico.

Ecocardiografía de estrés

Hoy en día es la prueba de detección de isquemia preferida por su versatilidad y por ser prácticamente inocua para el paciente.

TÉCNICA	INDICACIÓN	PROVOCACIÓN DE ISQUEMIA	DETECCIÓN DE ISQUEMIA	ALTO RIESGO
Ergometría	Si las pruebas con imagen no están disponibles	Esfuerzo	Clínica ECG	Positividad precoz, extensa o duradera Hipotensión arterial Ascenso de ST Arritmias ventriculares
Ecografía de estrés	De elección	Esfuerzo Fármacos	Clínica ECG Contractilidad segmentaria	≥ 3/16 segmentos
Isótopos	Contraindicación o imposibilidad para ergometría	Esfuerzo Fármacos	Clínica ECG Captación de isótopo	> 10% del miocardio
Cardio-RMN	Ergometría no concluyente	Fármacos	Contractilidad Perfusión de contraste	Contractilidad ≥ 3/16 segmentos Perfusión ≥ 2/16 segmentos

Tabla 13.7. Pruebas no invasivas de detección de isquemia.



Se evalúa la aparición de alteraciones de la contractilidad segmentaria que previamente no existían en reposo. Si aparece **hipocinesia** (contractilidad disminuida) o **acinesia** (ausencia de contractilidad), lo que se traduce en isquemia por compromiso del flujo coronario en ese territorio, la prueba será ecocardiográficamente positiva. Permite diagnosticar isquemia, localizar los segmentos afectados y cuantificarla (número de segmentos afectados). Su sensibilidad y especificidad ronda el 80-85%.

La estimación del riesgo del paciente se realizará en función de la extensión de la isquemia (alto riesgo si hay 3 o más segmentos dañados). La ECO-DBT permite, además, valorar la viabilidad por la capacidad de reclutar miocitos hibernados a dosis bajas.

Técnicas de cardiología nuclear

Están basadas en la captación de isótopos por el miocardio. La prueba más empleada en la actualidad es la gammagrafía de perfusión con SPECT (tomogammagrafía computarizada por emisión monofotónica), que consiste en inyectar radiofármacos (talio-201 o compuestos derivados del tecnecio-99m) por vía venosa, que son captados por las células miocárdicas de manera proporcional al flujo coronario que reciban.

Se comparan las imágenes tras estrés con las obtenidas en reposo: la respuesta normal consistirá en una perfusión homogénea de todos los segmentos miocárdicos, tanto con estrés como en reposo.

En presencia de **isquemia**, las regiones perfundidas por un vaso normal captarán más isótopo que las irrigadas por arterias enfermas, con lo que aparece heterogeneidad en la captación. La detección en el estudio de reposo de un defecto de perfusión miocárdico en el posesfuerzo que "reperfund" o normaliza, total o parcialmente, indica isquemia en dicho territorio.

Por el contrario, la irreversibilidad del defecto de perfusión, es decir, su no modificación en el estudio de reposo señala un miocardio necrótico (**Figura 13.9**). Así pues, son técnicas que pueden detectar tanto isquemia como viabilidad. Se considerará alto riesgo la presencia de un área de isquemia mayor del 10% del miocardio. La SPECT tiene una gran sensibilidad (85-90%) y especificidad (80-90%).

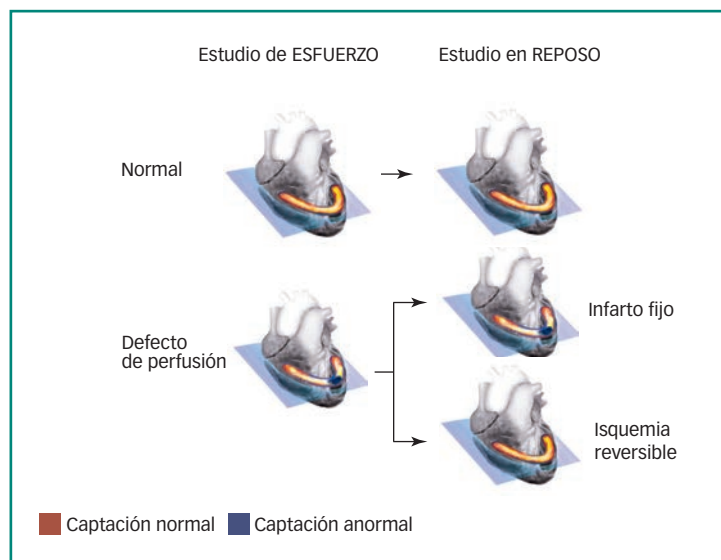


Figura 13.9. Pruebas de cardiología nuclear y gammagrafía de perfusión con SPECT.

Resonancia magnética cardíaca (cardio-RMN)

La isquemia se puede inducir únicamente con fármacos. Tras la provocación y la administración de contraste (gadolinio) se valora la **perfusión** (mediante la obtención de secuencias de cardio-RMN que permitan cuantificarla de forma cualitativa o cuantitativa) y la **contractilidad**.

Los segmentos isquémicos presentarán una menor perfusión y acinesia o hipocinesia. Presenta una alta especificidad y sensibilidad, comparable a las otras técnicas de imagen.

Es una prueba menos disponible, pero ofrece información más precisa sobre los volúmenes ventriculares, fracción de eyección y viabilidad. Se consideran de alto riesgo los defectos de perfusión en dos o más segmentos y los de contractilidad en tres o más segmentos.

Angiotomografía computarizada coronaria (TC de coronarias)

La **TC multicorte** permite valorar la **anatomía coronaria** sin necesidad de cateterismo cardíaco. La presencia de alta carga de ateromatosis y, principalmente, la calcificación coronaria global (evaluada mediante el *score* de Agatston) se correlacionan de forma muy importante con la probabilidad de enfermedad coronaria significativa y el riesgo cardiovascular en el seguimiento.

Es una técnica con un **alto valor predictivo negativo** dada su gran sensibilidad, que se utiliza principalmente en los pacientes con dolor torácico a estudio y probabilidad baja-media pretest de cardiopatía isquémica, puesto que, si es normal, se descarta el origen coronario de la clínica del paciente. Otra indicación atractiva son los estudios coronarios precirugía cardíaca o el estudio de pacientes con alta sospecha de miocardiopatía dilatada de origen no isquémico.

Es una técnica que radia y utiliza contraste y tiene limitaciones para la correcta cuantificación de las lesiones, como son:

- La calcificación parietal coronaria (identifica un perfil de riesgo, pero impide valorar las lesiones subyacentes).
- Un ritmo cardíaco rápido e irregular que impide una correcta sincronización (FA).
- La obesidad o la incapacidad de aguantar la apnea.

Por todo, y porque en caso de necesitar la revascularización hay que realizar un cateterismo (sometiendo al paciente al doble de radiación y de contraste), la coronariografía continúa siendo el *Gold standard* para la valoración anatómica coronaria.

Coronariografía

Consiste en la **visualización radiográfica de las arterias coronarias** al inyectar un medio de **contraste radiopaco** (potencialmente nefrotóxico).

Es la **técnica de referencia** para el diagnóstico y la valoración del grado de gravedad anatómica de la enfermedad coronaria. A pesar de ser una exploración invasiva, el riesgo de complicaciones es bajo en la actualidad (mortalidad del 0,1% y complicaciones importantes inferiores al 2%).

Las indicaciones generales para su realización se enumeran en la **Tabla 13.8**.

Angina estable si presenta:

- Mala clase funcional pese a tratamiento médico óptimo
- Datos de mal pronóstico en las pruebas de diagnóstico
- FEVI deprimida

Síndrome coronario agudo sin elevación del ST:

- Riesgo medio o alto
- Riesgo bajo si hay positividad en pruebas de detección de isquemia

Síndrome coronario agudo con elevación del ST:

- ACTP primaria
- Trombólisis fallida (ACTP de rescate)
- Trombosis eficaz (en las primeras 24 h)

Supervivientes de muerte súbita, salvo que exista diagnóstico seguro diferente al de cardiopatía isquémica (QT largo, síndrome de Brugada, etc.)

Preoperatorio de valvulopatías: cuando exista riesgo de enfermedad coronaria*

Evaluación de la miocardiopatía dilatada para excluir causa isquémica*

Pacientes con dolor torácico en los que es necesario establecer un diagnóstico con seguridad (pilotos, conductores profesionales, etc.)*

*Considerar angio-TC como alternativa.

Tabla 13.8. Indicaciones generales de coronariografía

En general, se considera angiográficamente significativa una lesión coronaria cuando la estenosis es mayor del **70%** de la luz, menos en el tronco de la coronaria izquierda, donde basta con una estenosis igual o mayor del 50%.

Para reducir el impacto de la variabilidad interobservador del “ojo humano”, se han desarrollado técnicas de imagen intracoronaria como el IVUS (imagen por ultrasonidos, de gran penetración tisular, pero menor resolución) o la tomografía óptica de coherencia/OCT (imagen por infrarrojos, con menor penetración, pero mayor resolución).

A fin de mitigar el componente anatómico, se han desarrollado, asimismo, técnicas funcionales, que se calculan midiendo la caída de presión a través de una estenosis coronaria en hiperemia máxima (reserva fraccional de flujo: FFR) o sin hiperemia (iFR). Asumiendo que una arteria sana tiene un FFR de 1, se consideran lesiones funcionalmente significativas aquellas que tienen un $FFR \leq 0,80$, estenosis que se benefician de una revascularización por ser potencialmente causantes de angina.

Los hallazgos en la coronariografía tienen implicación pronóstica: cuantos más vasos estén afectados, peor pronóstico. La afección del tronco coronario izquierdo es de mal pronóstico. Cuando únicamente está afectado un vaso, el peor pronóstico se da en la afección de la descendente anterior proximal.

13.4. Revascularización miocárdica

El objetivo de la revascularización es llevar sangre a aquellas zonas del miocardio viables, bien para mejorar clínicamente a los pacientes con angina (beneficio sintomático), bien para mejorar el pronóstico a medio-largo plazo, evitando arritmias ventriculares, infarto de miocardio y disfunción ventricular secundaria y mortalidad (beneficio pronóstico).

Hoy en día hay dos grandes métodos de revascularización miocárdica que detallamos: el **intervencionismo coronario percutáneo (ICP)** o **angioplastia transluminal percutánea (ACTP)** y la **cirugía de derivación coronaria (bypass)**.

■ Angioplastia: ACTP o ICP

La angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) consiste en realizar una coronariografía (preferiblemente por la arteria radial y, como alternativa por la femoral) para luego introducir por su luz una guía sobre la que avanza un globo cilíndrico de diferentes calibres y longitudes (“balón”) por el interior de las arterias coronarias. Una vez alcanzada la estenosis se infla el “balón”, con lo que se rompe y dilata la placa de ateroma, desapareciendo o disminuyendo la obstrucción.

Este procedimiento se denomina ACTP con balón, se trata de una terapia previa al implante de un *stent*, o de destino en el caso de arterias de muy fino calibre.

Por norma general, tras la rotura de la placa con el balón, se implantan uno o varios *stent* intracoronarios (prótesis de aleaciones metálicas cilíndricas a modo de malla) (**Figura 13.10**). Los *stent* recomendados en la actualidad son los liberadores de fármaco antiproliferativo (recubiertos o farmacoactivos).

Tras el implante de un *stent* (independientemente del tipo) se recomienda doble antiagregación durante 6 meses en el síndrome coronario crónico y un año en el síndrome coronario agudo. Si el paciente presenta un alto riesgo hemorrágico, se puede valorar acortar la duración de la DAG.

En caso de pacientes que han tolerado la DAG durante los 6-12 meses habituales y tienen bajo riesgo hemorrágico, pero alto riesgo trombótico, puede considerarse incluso prolongarla (hasta 30 meses).

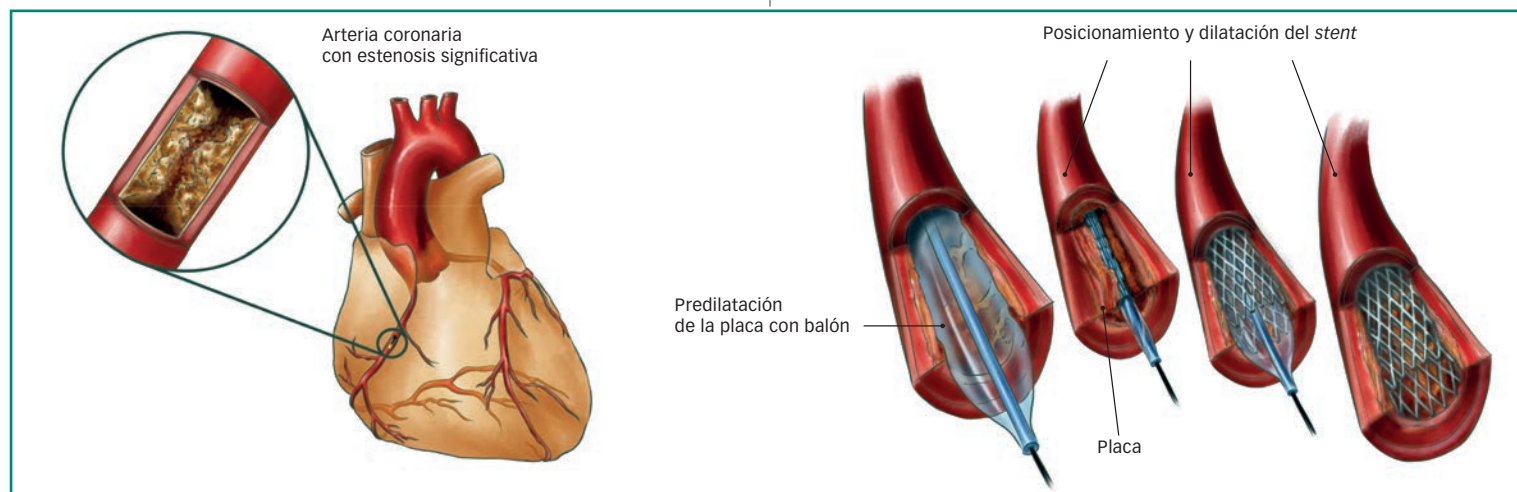


Figura 13.10. Angioplastia coronaria transluminal percutánea con implante de *stent*.



Complicaciones

En cuanto a las complicaciones, presenta una mortalidad inferior al 1%. Son frecuentes los problemas en el sitio de punción y la nefrotoxicidad por contraste (superior en pacientes con IRC) puede minimizarse con una hidratación correcta y suspendiendo fármacos nefrotóxicos periprocedimiento.

De manera específica el **implante de stent** se puede asociar en el seguimiento a **dos problemas**: reestenosis y trombosis.

● Reestenosis

Se produce por un fenómeno de hiperproliferación local de músculo liso y endotelio en la zona sometida a la ACTP que acaba estenotando la luz del vaso nuevamente. Es más frecuente en las personas diabéticas, en las estenosis coronarias complejas o en el caso de una técnica inadecuada.

Generalmente, su desarrollo es **progresivo** y se presenta como un cuadro de reaparición de la angina, por lo común entre los 3-6 meses posteriores al procedimiento.

En la actualidad, los *stent* liberadores de fármacos (*stent* recubierto), que, como indica su denominación, liberan localmente un fármaco antiproliferativo (los más empleados son la rapamicina (sirolimus) y sus derivados everolimus, biolimus o zotarolimus han logrado disminuir la tasa de reestenosis a < 5%.

Para tratar la reestenosis se puede repetir el ICP con el implante de un nuevo *stent* o con balón farmacoactivo (es una ACTP simple, pero el balón está cubierto de un fármaco antiproliferativo). Otra alternativa es la cirugía de revascularización.

● Trombosis

Se presenta de forma **aguda** como un síndrome coronario agudo (angina inestable o infarto; dependiendo de si ocluye de forma completa la luz del vaso o no) en un paciente sometido a una ACTP reciente (horas o días).

Para reducir su incidencia, debe emplearse anticoagulación intravenosa durante el procedimiento, así como valorar técnicas de imagen intracoronaria, y posteriormente DAG.

Recomenda

- En la angina estable solo está indicada la DAG (AAS + clopidogrel) si se implanta un *stent*, con una duración de 6 meses. En el síndrome coronario agudo se pauta DAG (AAS + ticagrelor o prasugrel) durante 12 meses, independientemente del tipo de revascularización. En ambos casos, tras suspender la doble antiagregación, se mantendrá un solo antiagregante de forma indefinida.

■ Cirugía de derivación coronaria

Para revascularizar el miocardio isquémico, se deriva la circulación arterial hasta una zona distal a la obstrucción coronaria mediante injertos arteriales (fundamentalmente la **arteria mamaria interna izquierda** pediculada) o injertos venosos (sobre todo de vena safena interna) (**Figura 13.11**).

Los **injertos de vena safena** presentan tasas de oclusión del 10-15% en el primer año, y a los 10 años el 40% están ocluidos. Por el contrario, la permeabilidad a largo plazo de los injertos de arteria mamaria interna es del 85% a los 10-20 años, ya que se trata de una arteria especialmente “inmune” a la aterosclerosis. Por este motivo se debe plantear, siempre que sea técnicamente posible, la revascularización de la arteria descendente anterior con la mamaria interna izquierda, ya que los resultados serán mejores, y del resto de vasos con injertos de safena o arteriales (arteria radial, mamaria derecha contralateral) ► **MIR 16-17, 59; MIR 12-13, 90**.

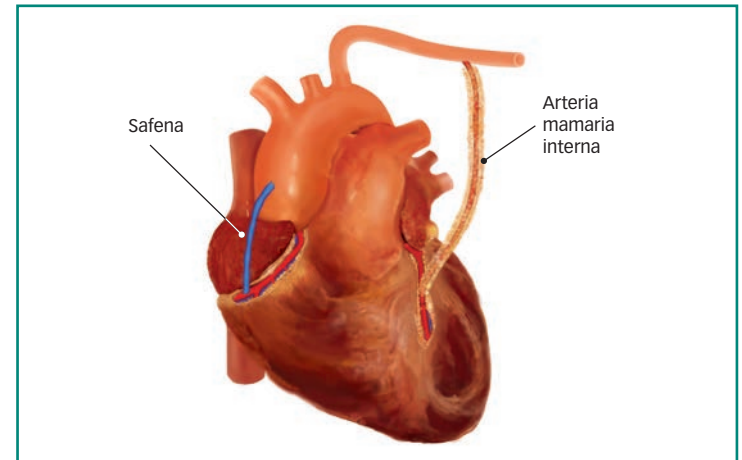


Figura 13.11. Revascularización miocárdica con injerto de arteria mamaria interna a descendente anterior y aortocoronario con vena safena a coronaria derecha.

La **vía clásica de abordaje** ha sido la **esternotomía** media con el corazón parado en diástole con solución cardiopléjica y circulación extracorpórea. Sin embargo, en los últimos años se han desarrollado técnicas de revascularización a través de toracotomía lateral y sin entrada en bomba extracorpórea.

Las complicaciones agudas son mayores que en el abordaje percutáneo, con una tasa de mortalidad del 1-4% (aumenta con la presencia de disfunción ventricular, con la edad, la comorbilidad y la intervención por parte de un equipo quirúrgico poco experimentado): infarto perioperatorio (5-10%), infecciones (esternotomía, mediastinitis...), ictus, taponamiento pericárdico, sangrado, etc.

13.5. Síndromes coronarios crónicos: angina estable

Actualmente se prefiere hablar de **síndromes coronarios crónicos (SCC)**, que engloban los **cinco contextos** de enfermedad coronaria estable que pueden presentar los pacientes:

- Pacientes con angina de esfuerzo estable no revascularizados.
- Pacientes con IC con FEVI reducida de causa isquémica sin angina.
- Pacientes estables tras un síndrome coronario agudo revascularizado.
- Pacientes con angina y disfunción microvascular o vasoespasmos.
- Pacientes asintomáticos con diagnóstico casual de enfermedad coronaria.

El paradigma de los SCC es la **angina de esfuerzo estable**, cuyo diagnóstico y tratamiento detallaremos a continuación.

Clínica y exploración física

El diagnóstico de la angina estable es clínico, tal y como se ha detallado previamente. Lo más característico de la angina estable es que aparece siempre con esfuerzos de intensidad parecida en cada paciente. La clasificación de la Canadian Cardiovascular Society (CCS) se emplea para determinar dicho nivel de esfuerzo (Tabla 13.9). La duración de los episodios no suele exceder los 10 min.

I	La angina solo ocurre ante esfuerzos extenuantes. No limita la vida normal
II	Angina de esfuerzos moderados. La angina aparece al andar rápido o subir escaleras o cuestas. Se puede caminar más de una o dos manzanas o subir un piso de escaleras
III	Angina de esfuerzos pequeños. La angina aparece cuando se anda una o dos manzanas o se sube un piso de escaleras
IV	Incapacidad para realizar ninguna actividad sin angina. Este síntoma puede aparecer en reposo

Tabla 13.9. Gravedad clínica de la angina según la clasificación de la Canadian Cardiovascular Society.

La exploración física de pacientes con angina estable suele ser muy anodina, sin existir ningún hallazgo específico. Durante un episodio de dolor torácico puede existir tercer o cuarto ruido, un soplo de insuficiencia mitral o crepitantes a la auscultación pulmonar que desaparecen al ceder el dolor. Se deben buscar manifestaciones de enfermedad arterioesclerótica en otras localizaciones.

Diagnóstico y tratamiento

El algoritmo de actuación general del paciente con SCC/angina estable se expone en la Figura 13.12. Como norma general, el tratamiento de elección es farmacológico, tanto con fines pronósticos como sintomáticos. Únicamente en aquellos pacientes en los que el tratamiento médico fracasa, o en los que los test no invasivos indican alto riesgo, se realiza un cateterismo con las miras puestas en la revascularización.

Pruebas de laboratorio/radiografía de tórax

Suele haber alteraciones debidas a la presencia de factores de riesgo de la aterosclerosis. En la evaluación inicial de un paciente con angina de esfuerzo se recomienda incluir el perfil lipídico, la glucemia en ayunas (ambos deben realizarse periódicamente), un hemograma completo y creatinina sérica.

Si se sospecha inestabilidad, deben determinarse los marcadores de necrosis (troponinas). La Rx de tórax se indicará cuando haya sospecha de insuficiencia cardíaca o ante la presencia de signos de enfermedad pulmonar.

Electrocardiograma

En todos los pacientes con sospecha de cardiopatía isquémica debe realizarse un **ECG estándar de 12 derivaciones en reposo**. Al analizarlo, ha de tenerse en cuenta que:

- Un **ECG normal** no excluye el diagnóstico de enfermedad coronaria, pues resulta precisamente normal en el 50% de los pacientes anginosos fuera de las crisis de dolor, incluso en pacientes con angina grave y enfermedad coronaria extensa.
- Un **ECG patológico** no indica necesariamente la existencia de enfermedad coronaria, ya que pueden aparecer alteraciones de la repolarización en situaciones diferentes como en la pericarditis, la hipertrofia ventricular izquierda, la preexcitación, las anomalías electrolíticas, los fármacos como la digoxina y los antiarrítmicos, la hiperventilación, etcétera.

Tratamiento farmacológico

El tratamiento de la cardiopatía isquémica crónica tiene dos objetivos principales: **aumentar la supervivencia y el control de los síntomas** con la consiguiente mejoría en la calidad de vida. En la Tabla 13.10 se recogen las principales estrategias de tratamiento de la angina estable.

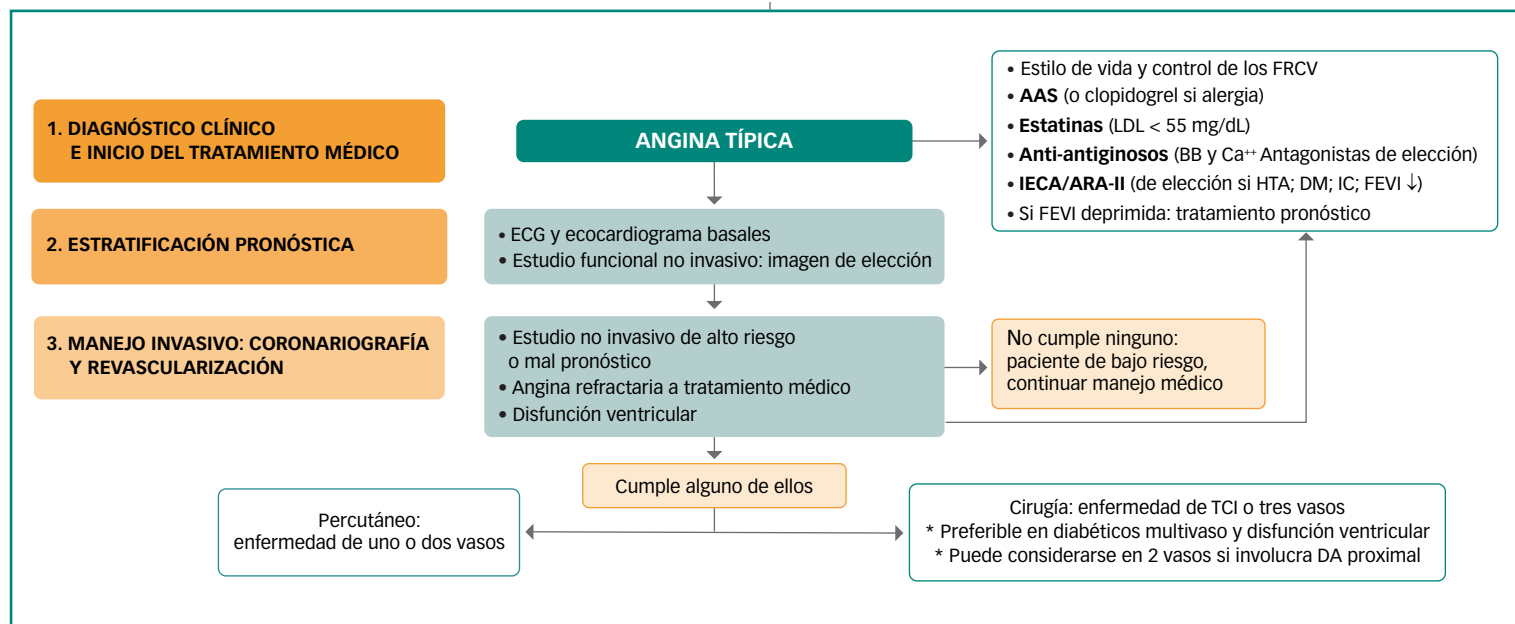


Figura 13.12. Tratamiento general del paciente con angina estable.



MEJORÍA PRONÓSTICA DEMOSTRADA	MEJORÍA SINTOMÁTICA (ANTIANGINOSOS)
AAS (o clopidogrel) Estatinas IECA si existe enfermedad cardiovascular confirmada, diabéticos, HTA o disfunción ventricular β -bloqueantes si hay antecedente de IAM o disfunción ventricular Revascularización coronaria (TCI, DA proximal, FEVI deprimida, alto riesgo en pruebas funcionales no invasivas)	β -bloqueantes (fármacos de elección) Calcioantagonistas (1.ª línea) Nitratos (episodios agudos) Ivabradina (2.ª línea) Nicorandil (2.ª línea) Ranolazina (2.ª línea) Revascularización coronaria
AAS: ácido acetilsalicílico; DA: descendente anterior; IAM: infarto agudo de miocardio; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina; TCI: tronco coronario izquierdo.	

Tabla 13.10. Tratamiento de la angina estable.

Recuerda

- El manejo de los síndromes coronarios crónicos es farmacológico de elección. Algunos fármacos tienen beneficio pronóstico y otros sintomático.
- Los pacientes con mal control clínico de la angina o con datos de mal pronóstico en test no invasivos son sometidos a revascularización dependiendo de los hallazgos en el cateterismo.

Dentro del manejo es fundamental fomentar un **estilo de vida saludable** y un **estricto control de los factores de riesgo cardiovascular** de acuerdo con las recomendaciones previamente mencionadas.

El **tratamiento** farmacológico incluye:

- Antiagregantes.** Reducen la mortalidad.
 - El **AAS** 75-100 mg/día, disminuye la incidencia de síndromes coronarios agudos en pacientes con angina estable.
 - El **clopidogrel**, en dosis de 75 mg/día, es de elección en pacientes en los que está contraindicado el AAS o que no lo toleran.
- Estatinas.** Reducen el riesgo de infarto y la mortalidad, incluso con concentraciones normales de colesterol (debido a efectos antiinflamatorios y antitrombóticos), por lo que han de indicarse a todos los pacientes, de alta potencia y en dosis máximas toleradas. El objetivo de colesterol LDL es < 55 mg/dL.
- IECA.** Se usan en la mayoría de los pacientes y deben emplearse en los pacientes con angina estable que además padecen diabetes, hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, y disfunción ventricular asintomática o si hay antecedente de infarto de miocardio, pues han demostrado mejorar el pronóstico. Sus propiedades antianginosas son escasas o nulas.
- β -bloqueantes.** En pacientes con angina e insuficiencia cardíaca han demostrado mejorar la supervivencia. En ausencia de disfunción ventricular no se ha probado beneficio pronóstico, pero sí una gran eficacia para prevenir la angina y los episodios de isquemia, lo que los convierte en los fármacos antianginosos de elección.
- Calcioantagonistas.** Constituyen el tratamiento de elección de la angina de Prinzmetal y son junto con los β -bloqueantes fármacos de primera línea en el manejo de la angina estable. Entre ellos, podemos distinguir los siguientes:
 - Verapamilo y diltiazem** tienen sobre todo efecto cardioinhibidor (más acusado en el caso del verapamilo, por lo que no deben emplearse junto a β -bloqueantes).

- Las dihidropiridinas** producen sobre todo vasodilatación con casi nulo efecto en la contractilidad cardíaca, por lo que pueden usarse junto con β -bloqueantes.
- Nitratos.** La nitroglicerina sublingual es el fármaco de elección para el alivio inmediato de los síntomas de la angina y conviene que el paciente no permanezca de pie tras su empleo por riesgo de hipotensión ortostática. No se ha demostrado beneficio pronóstico con los nitratos de acción prolongada tras el infarto de miocardio. Conviene recordar la contraindicación de utilizar inhibidores de la fosfodiesterasa-5 (sildenafil, tadalafil, vardenafil) por riesgo de hipotensión potencialmente grave si se emplearon nitratos en las 24 horas previas **MIR 18-19, 7**.
- Ivabradina.** Fármaco de segunda línea, es un inhibidor selectivo de los canales If del nodo sinusal y actúa disminuyendo la frecuencia de descarga de dicho nodo. Se ha aceptado para el tratamiento sintomático de los pacientes con angina estable en ritmo sinusal a > 70 lpm, especialmente si presentan contraindicación o intolerancia a los β -bloqueantes. A diferencia de estos últimos y los calcioantagonistas, la ivabradina no modifica la presión arterial ni la contractilidad.
- Ranolazina.** Este fármaco de segunda línea es un bloqueante de canales Na^+ . Ejerce acciones antianginosas y aumenta la capacidad funcional. Está indicado en el tratamiento sintomático de pacientes con angina de pecho estable que no se controlan adecuadamente con la primera línea de terapia o no toleran los β -bloqueantes y los antagonistas del calcio.

Revascularización coronaria

Existen **dos indicaciones generales** para considerar la revascularización coronaria:

- Parámetros de alto riesgo** en las pruebas no invasivas que impliquen mejor pronóstico con la revascularización que con la terapia médica.
- Empeoramiento o persistencia de los síntomas** pese a tratamiento farmacológico óptimo.

Elección de la técnica de revascularización

La **Tabla 13.11** resume las indicaciones de ACTP y cirugía con *bypass* en función de la anatomía coronaria. En general, para optar por una u otra técnica (percutánea o quirúrgica), hay que valorar estos dos factores:

- Extensión y características de la enfermedad coronaria:**
 - Cuanto mayor sea la extensión (número de vasos afectados), más necesaria es la cirugía.
 - Cuanto más compleja sea una lesión (número de estenosis, longitud, oclusión crónica, calcificación), más necesaria es la cirugía (que es ajena a la lesión en sí al "bypasearla").
 - El calibre de los lechos distales (segmentos sobre los que se injertan los *bypass*). En caso de enfermedad difusa o pequeño calibre de los lechos distales, el paciente puede no ser candidato a *bypass*.
- Factores clínicos:**
 - Los pacientes con disfunción ventricular o diabetes se benefician más de la revascularización quirúrgica (especialmente si padecen enfermedad multivascular) **MIR 12-13, 90**.
 - El riesgo quirúrgico individual. La edad y la comorbilidad pueden hacer que un paciente anatómicamente quirúrgico sea sometido a ACTP. Existen *scores* de riesgo como el *Euroscore* que ayudan a la toma de decisiones.

PERFIL CLÍNICO Y ANATOMÍA CORONARIA	TÉCNICA
Enfermedad de uno o dos vasos sin afección de DA proximal ► MIR 13-14, 65	ACTP
Enfermedad de dos vasos con afección de DA proximal	ACTP o cirugía
Enfermedad de TCI	Cirugía (o ACTP*)
Diabetes con multivaso ► MIR 12-13, 90	Cirugía (o ACTP*)
Enfermedad de tres vasos ► MIR 22-23, 133	Cirugía (o ACTP*)
Estenosis en injertos (<i>bypass</i>) coronarios	ACTP
*Solo en casos seleccionados con alto riesgo quirúrgico.	

Tabla 13.11. Técnica de revascularización preferida en función de la anatomía coronaria.

La cirugía ha demostrado mejorar la supervivencia frente al tratamiento médico en caso de estenosis del tronco izquierdo, estenosis proximal de los tres vasos principales o de dos de ellos si uno es la DA.

En pacientes de bajo riesgo, el beneficio pronóstico no se ha probado. Asimismo, ha acreditado mejorar la supervivencia frente a la ACTP con *stent* farmacoactivos en pacientes diabéticos con enfermedad multivaso. El alivio sintomático de la angina se puede obtener en más del 90% de los pacientes tras una revascularización completa tanto quirúrgica como percutánea.

Ambas estrategias tienen buenos resultados:

- El tratamiento percutáneo posee el gran atractivo de ser menos traumático (por vía radial es, *de facto*, un procedimiento ambulatorio) e ir acompañado de menos complicaciones iniciales. Por contra, en pacientes con enfermedad extensa es menos “definitiva” que la cirugía, tiene el problema de la reestenosis y se asocia con un mayor número de reintervenciones coronarias.
- La cirugía, por su parte, ofrece la desventaja de ser más traumática, con una recuperación más compleja, y presentar mayor tasa de ictus y sangrados.

Es recomendable que la decisión de emplear una estrategia u otra se base en protocolos y que en casos complejos sea consensuada por un equipo cardiovascular o *heart team* formado al menos por un cardiólogo clínico, un cardiólogo intervencionista y un cirujano cardíaco.

Recuerda

- Actualmente, debido al constante desarrollo de la ACTP, se han ampliado sus indicaciones, de modo que la mayor parte de las lesiones son candidatas a tratamiento percutáneo. La cirugía de revascularización coronaria debe plantearse en pacientes con enfermedad de tronco y/o tres vasos, especialmente aquellos con elevada complejidad anatómica, diabetes o disfunción ventricular.

■ Síndromes coronarios crónicos: isquemia silente y síndrome X

Isquemia silente

La **isquemia silente** recibe esta denominación por la detección en el *holter* de cambios electrocardiográficos sugerentes de isquemia miocárdica, sin que se acompañen de dolor ni de otros síntomas.

Estos episodios son frecuentes en los pacientes que padecen angina de pecho, en los que es un factor de mal pronóstico, pero también pueden producirse en individuos asintomáticos que nunca han tenido angina.

Para confirmarlo, sería recomendable realizar un test de detección de isquemia no invasivo y plantear una eventual coronariografía.

Síndrome X

El **síndrome X** identifica a un grupo de pacientes con angina de esfuerzo (habitualmente de comportamiento estable, aunque no son raros los episodios de dolor en reposo) e isquemia demostrable en las pruebas de provocación, pero con arterias coronarias epicárdicas sin obstrucciones significativas.

La presencia de disfunción endotelial microvascular (“angina microvascular”) desempeña un papel fundamental en la etiopatogenia de este síndrome en muchos pacientes.

La identificación de la disfunción endotelial (cambios en el diámetro de las arterias coronarias durante la infusión de acetilcolina o ergonovina, útil también para descartar vasoespasm coronario) puede caracterizar a un grupo de pacientes con riesgo de desarrollar aterosclerosis y, por tanto, peor pronóstico.

En su tratamiento se suelen emplear nitratos de acción prolongada, a los que se añade calcioantagonistas o β -bloqueantes si los síntomas persisten.

Los fármacos que mejoran la función endotelial en presencia de dislipidemia (estatinas) o hipertensión (IECA) son muy apropiados para reducir los episodios de angina.

El papel de la antiagregación en este contexto no está aclarado a día de hoy.

13.6. Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST

■ Etiología

Los SCA comparten una fisiopatología común, un fenómeno de rotura con trombosis subsiguiente en una placa de ateroma, a la que se pueden añadir fenómenos de espasmo coronario y embolización distal de fragmentos trombóticos. Las placas más proclives a estos fenómenos se denominan “placas vulnerables”, que se caracterizan por un gran contenido lipídico contenido por una cápsula fibrosa fina ► MIR 16-17, 42.

Dependiendo del grado de oclusión de la luz del vaso (**Figura 13.13**) es posible encontrar:

- **Síndrome coronario agudo con elevación persistente (> 20 min) del segmento ST (SCAEST).** Habitualmente hay oclusión completa, con abundante fibrina, y evoluciona hacia el infarto transmural.
- **Síndrome coronario agudo sin elevación persistente del segmento ST (SCASEST).** Por lo común se da oclusión subtotal o total intermitente con embolización distal de fragmentos de trombo rico en plaquetas. Dentro de esta entidad se engloban:
 - Angina inestable (con troponina normal) ► MIR 12-13, 13.
 - Infarto sin elevación de ST o subendocárdico (si hay elevación de troponina).

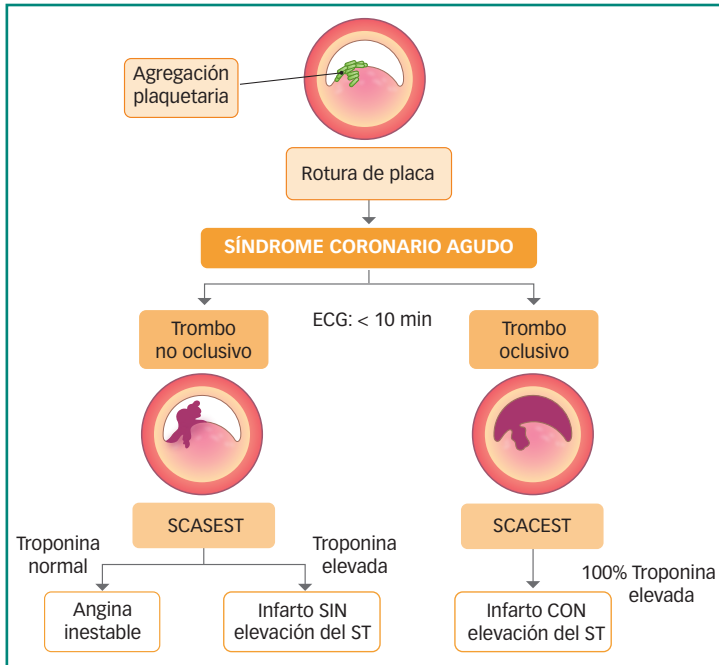


Figura 13.13. Fisiopatología y tipología del síndrome coronario agudo.

El diagnóstico del síndrome coronario agudo es eminentemente clínico, por lo que una angina inestable puede diagnosticarse en presencia de ECG, troponina y ecocardiograma rigurosamente normales. Es crucial realizar en menos de 10 min un ECG para diferenciar un SCA-EST de un SCA-EST, con tiempos de tratamiento distintos.

■ Epidemiología

La incidencia del SCA-EST es algo mayor que la del SCA-EST. La mortalidad hospitalaria de este último es mayor (7%) que la del primero (5%), pero tras unos meses se igualan para ambos (en torno al 12% a los 6 meses). A largo plazo parece ser superior en el SCA-EST, probablemente porque este afecta más a pacientes de mayor edad y comorbilidad y, con frecuencia, mayor carga de enfermedad coronaria.

■ Clínica, ECG, analítica y ecocardiograma

El punto de partida para llegar al diagnóstico de un SCA-EST es la sospecha clínica ante la presencia de angina con datos de inestabilidad (**Tabla 13.12**). Es fundamental identificar datos de IC al ingreso por su valor pronóstico.

ANGINA DE REPOSO	Angina que empieza en reposo. Es el modo de presentación más frecuente. Traduce una estenosis coronaria muy grave
ANGINA DE RECIENTE COMIENZO	Angina de reciente comienzo (< 2 meses) de al menos clase III de la CCS
ANGINA ACELERADA	Incremento, en las 4 semanas previas, del número, intensidad, duración o disminución del umbral anginoso en un paciente con angina de esfuerzo
ANGINA POSINFARTO	Angina que aparece en los días siguientes a un infarto de miocardio

CCS: Canadian Cardiovascular Society.

Tabla 13.12. Clasificación de la angina inestable.

El **ECG de reposo** ► **MIR 18-19, 207** debe realizarse en los primeros 10 min. La elevación persistente del segmento ST requiere un manejo diferente en el que el objetivo prioritario sea la reperusión urgente (véase más adelante el apartado 13.6). Si persiste la angina sin elevación del segmento ST, hay que realizar derivaciones posteriores (V7-9) y derechas (V3R y V4R).

Los cambios dinámicos en el segmento ST (descenso, ascenso transitorio) y en la onda T son sugerentes de isquemia. Es de gran utilidad compararlo con un ECG antiguo del paciente si está disponible. Asimismo, se deben realizar ECG seriados y cada vez que reaparezca el dolor para compararlo con el inicial. Los pacientes que tienen un ECG normal al ingreso tienen mejor pronóstico.

En cuanto a los **marcadores bioquímicos**, la determinación de los **marcadores de daño miocárdico** es un aspecto clave en la actuación ante un SCA-EST. La elevación de los mismos implica necrosis celular y es necesaria para el diagnóstico definitivo de infarto. Una mayor elevación de estos biomarcadores implica peor pronóstico.

En la actualidad es de elección la determinación de **troponina T o I** cardiospecífica ultrasensible, que debe realizarse a la llegada del paciente y repetirse al cabo de 1 o 2 h. En caso de dudas relativas al diagnóstico, estaría indicada una nueva determinación de troponinas a la tercera hora desde su llegada. En aquellos pacientes que se presentan tras un episodio prolongado (> 15 min) de dolor torácico hace más de 3 h, una primera determinación negativa de troponina puede descartar un SCA.

El **ecocardiograma** transtorácico es una herramienta muy útil en casos de sospecha de SCA, tanto para confirmar alteraciones de la contractilidad como para descartar el diagnóstico y confirmar otra etiología cardiológica de dolor torácico; es, por tanto, una prueba que, de estar disponible, es recomendable (si bien no debe demorar la actuación terapéutica). Es obligatorio en caso de inestabilidad hemodinámica.

■ Definición y clasificación del infarto agudo de miocardio

De acuerdo con la definición universal vigente de infarto de miocardio, se requiere la presencia de estos **dos criterios**:

- **Evidencia de necrosis miocárdica:** elevación y posterior caída de los niveles de marcadores de necrosis (**troponinas**: valor superior al percentil 99 de la normalidad).
- **Cuadro clínico de isquemia.** Ha de darse al menos una de las siguientes situaciones.
 - Síntomas compatibles con isquemia.
 - Cambios en el ECG compatibles con isquemia aguda (cambios en el ST u onda T o bloqueo de rama izquierda de nueva aparición).
 - Desarrollo de nuevas ondas Q patológicas.
 - Aparición de nuevas anomalías en la contractilidad segmentaria o pérdida de tejido viable en las pruebas de imagen.

También puede ser un criterio la muerte súbita de origen cardíaco, habitualmente precedida de síntomas compatibles con infarto, asociada a cambios en el ECG, o de imagen de un trombo reciente en la coronariografía o la autopsia ► **MIR 17-18, 38**.

Actualmente se distinguen los siguientes **tipos de infarto**:

- **Tipo 1: infarto de miocardio espontáneo.** Es el “infarto clásico” producido por la rotura de una placa de ateroma y la formación de un trombo intracoronario. Es al que nos referimos en los apartados 13.5 y 13.6.
- **Tipo 2: infarto secundario a disbalance isquémico.** Se origina en situaciones en las que causas diferentes a la enfermedad coronaria contribuyen al desequilibrio entre ofertas y demandas de oxígeno: anemia, taquiarritmias, crisis hipertensiva... ▶ **MIR 16-17, 7**. Por ejemplo, un paciente con enfermedad coronaria multivaso estable puede tener una angina “hemodinámica” y una elevación de troponina en el contexto de un sangrado grave o una fibrilación auricular rápida sin que ello implique una progresión de su cardiopatía isquémica de base ni la necesidad de revascularización.
- **Tipo 3: muerte cardíaca** con síntomas o cambios en el ECG que sugieren un origen isquémico, pero con troponinas no disponibles por no extraerse o analizarse a tiempo.
- **Tipo 4: infarto asociado a intervencionismo coronario percutáneo (ICP).**
- **Tipo 5: infarto asociado a cirugía de derivación coronaria (CABG).**

Es importante remarcar que no todos los pacientes con elevación de troponina tienen un infarto de miocardio. Se considera “daño miocárdico” el hecho de que se incrementen las troponinas sin cuadro clínico de isquemia acompañante (angina, cambios ecocardiográficos o eléctricos...) y en el contexto de una enfermedad sistémica grave que lo produce (ictus, sepsis, sangrado...) (**Tabla 13.13**).

Taquiarritmias
Insuficiencia cardíaca
Emergencias hipertensivas
Enfermedades críticas (<i>shock</i> , sepsis, quemaduras)
Miocarditis
Micardiopatía de tako-tsubo
Cardiopatía estructural (estenosis aórtica)
Disección aórtica
Embolia o hipertensión pulmonar
Disfunción renal y cardiopatías asociadas
Espasmo coronario
Evento neurológico agudo (ictus, hemorragia subaracnoidea)
Contusión cardíaca o procedimientos cardíacos (revascularización quirúrgica, o percutánea, ablación, marcapasos, cardioversión, biopsia endomiocárdica)
Hipotiroidismo e hipertiroidismo
Enfermedades infiltrativas (amiloidosis, hemocromatosis, sarcoidosis, esclerodermia)
Toxicidad farmacológica (doxorubicina, 5-fluorouracilo, herceptina) o por veneno de serpiente
Esfuerzo físico extremo, rabdomiolisis

Tabla 13.13. Entidades distintas del infarto agudo de miocardio de tipo 1 asociadas con la elevación de troponinas cardíacas.

Algoritmo de intervención

El algoritmo diagnóstico-terapéutico de los pacientes con SCASEST y los criterios de riesgo vienen resumidos en la **Figura 13.14** y la **Tabla 13.14**, respectivamente.

PACIENTE DE MUY ALTO RIESGO
<i>Shock</i> cardiogénico
Insuficiencia cardíaca aguda ▶ MIR 13-14, 66
Complicaciones mecánicas
Parada cardíaca o arritmias mortales
Angina refractaria a tratamiento médico
Cambios ECG dinámicos recurrentes
PACIENTE DE ALTO RIESGO
Diagnóstico confirmado de IAMSEST ▶ MIR 22-23, 123
Cambios dinámicos en el ECG localizados en el segmento ST o en la onda T ▶ MIR 22-23, 4; MIR 12-13, 13
Elevación transitoria del segmento ST
Puntuación GRACE > 140
PACIENTE DE RIESGO INTERMEDIO O BAJO
Ausencia de criterios de alto o muy alto riesgo

Tabla 13.14. Criterios de riesgo en pacientes con SCASEST.

En resumen, los sujetos de riesgo alto o muy alto se benefician en términos pronósticos de la coronariografía y la revascularización, aunque con tiempos de cateterismo distintos: los pacientes de muy alto riesgo de manera emergente (< 2 h) y los de alto riesgo de modo preferente (se recomienda en las primeras 24 h, aunque la idea es realizar el cateterismo precozmente sin emergencia).

Los pacientes de riesgo bajo-intermedio pueden ser sometidos a coronariografía programada o bien a test de detección de isquemia pronóstico que determine la necesidad de una coronariografía durante el ingreso.

Las indicaciones del tipo de revascularización en función de los hallazgos de la coronariografía son análogas a las de los pacientes con angina de esfuerzo (véase la **Tabla 13.11**), así como las indicaciones de tratamiento al alta con el SCACEST (véase la **Tabla 13.19**).

Además de la revascularización, los pacientes con SCASEST deben recibir:

- **Ingreso hospitalario, monitorización y reposo.**
- **DAG (Tabla 13.15).** Ha demostrado mejorar la supervivencia. Incluye:
 - **Ácido acetilsalicílico.** Con dosis de carga inicial de 150-300 mg, se mantendrá posteriormente una dosis de 100 mg/día.
 - **Segundo antiagregante plaquetario** (inhibidores P2Y₁₂). Su inicio lo determina el diagnóstico de confirmación mediante coronariografía; por tanto, si durante el cateterismo se corrobora la enfermedad coronaria y se planea implantar un *stent*, en ese momento se administra la carga del segundo antiagregante (60 mg de **prasugrel**, 180 mg de **ticagrelor**). Posteriormente, la dosis de mantenimiento son 10 mg/24 h de **prasugrel**, 90 mg/12 h de **ticagrelor** y 75 mg/24 h de **clopidogrel**. Solo en casos de demora del cateterismo (> 24 h) se podría valorar añadir el inhibidor de P2Y₁₂ (ticagrelor o clopidogrel) antes del cateterismo.

El ticagrelor y el prasugrel son de elección salvo que haya riesgo de sangrado elevado, contexto en el que se usaría clopidogrel.

El prasugrel está contraindicado en pacientes con ictus previo; asimismo, debe usarse con cautela en mayores de 75 años y con bajo peso (< 60 kg). Ambos están contraindicados en pacientes con ante-

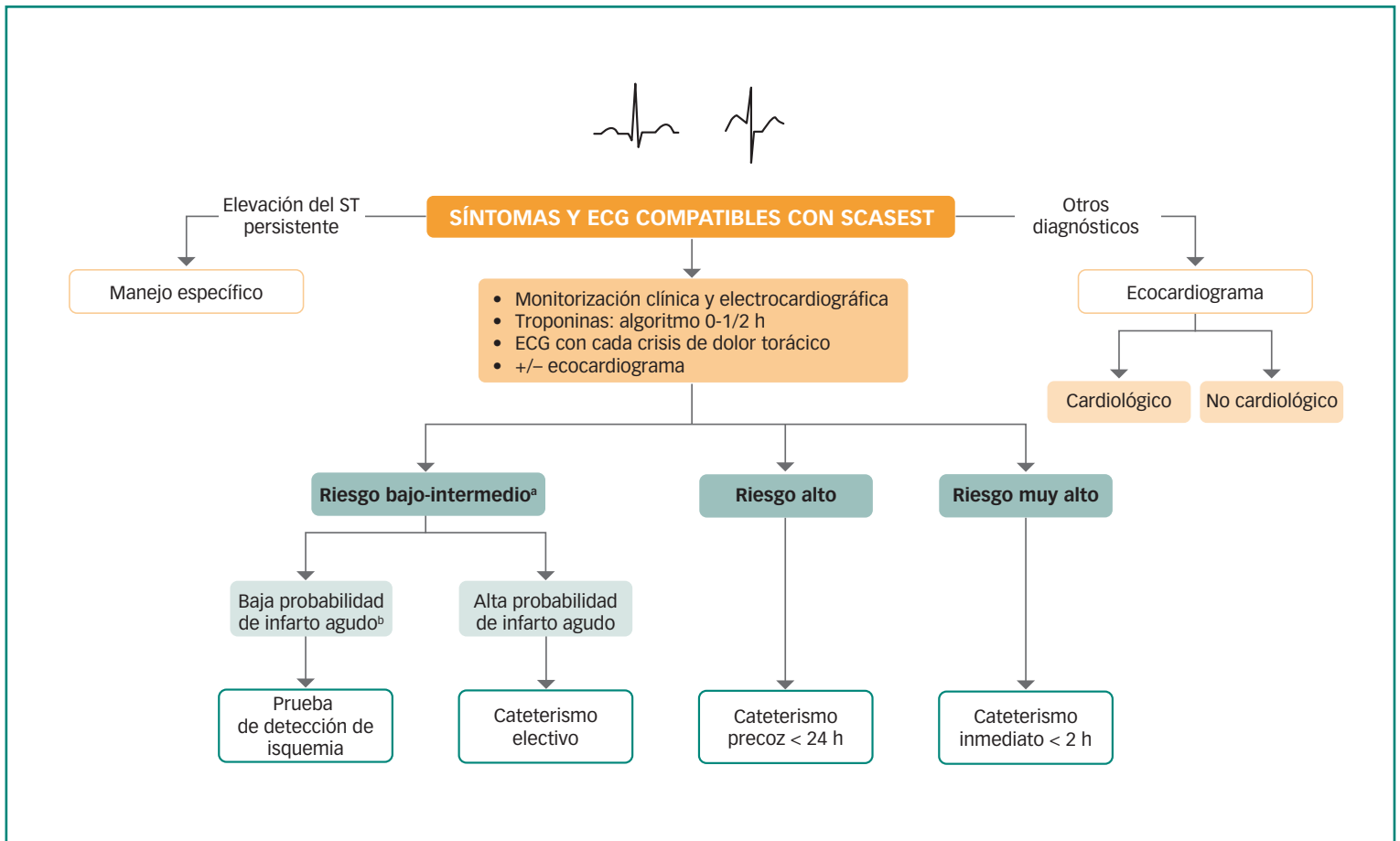


Figura 13.14. Algoritmo de manejo de pacientes en los que se sospecha SCASEST.

^a Pacientes que no cumplen criterios de alto ni muy alto riesgo.

^b Pacientes con seriación de troponina negativa, sin recurrencia de dolor torácico y estables hemodinámicamente.

cedente de ictus hemorrágico. Algunos estudios recientes sugieren una superioridad del prasugrel con respecto al ticagrelor. Si se va a realizar cirugía de revascularización (*bypass*), se recomienda no iniciar la administración del segundo antiagregante o suspenderlo (el clopidogrel y el ticagrelor 5 días antes y el prasugrel 7 días antes) a fin de evitar el riesgo de un sangrado excesivo.

- **Inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa** (abciximab, tirofiban y eptifibatida). Se trata de potentes antiagregantes intravenosos. Se considerarán durante el cateterismo en caso de complicaciones trombóticas. No han de emplearse nunca de modo rutinario.
- **Anticoagulación parenteral.** Está indicada en todos los pacientes con SCASEST durante la fase aguda. En la actualidad se puede emplear:
 - **Fondaparinux** (inhibidor del factor X activado subcutáneo). Es el fármaco con el perfil de eficacia y seguridad más alto, de elección en pacientes que se van a someter a coronariografía no precoz (> 24 h) o manejo conservador.
 - **Enoxaparina** (heparina de bajo peso molecular ajustada al peso).
 - **Heparina** no fraccionada intravenosa (manteniendo un TTPa entre 1,5-2,5 veces el valor del control). Anticoagulante de elección durante el ICP.

Independientemente del anticoagulante utilizado, durante el ICP se anticoagula con HNF (o se añade enoxaparina intravenosa si ha sido previamente administrada). Los pacientes con indicación previa de anticoagulación oral (típicamente por FA pero también por enfermedad tromboembólica, discrasias sanguíneas...) suponen un riesgo hemorrágico alto con la triple terapia (anticoagulación oral más doble antiagregación).

TÉCNICA	ANGINA ESTABLE	SCA
Un antiagregante	AAS (o clopidogrel) Todos los pacientes Duración: indefinida	
Doble antiagregación	AAS + clopidogrel Solo si hay implante de <i>stent</i> Duración: 6 meses ^a	AAS + ticagrelor / prasugrel ^b (clopidogrel si hay alto riesgo sangrado) Todos los pacientes Duración: 12 meses ^c
Anti-IIb/IIIa	No indicado	Uso muy seleccionado solo durante el implante de <i>stent</i> si hay alto contenido de trombo
Anticoagulación	Únicamente bolo de heparina si se implanta <i>stent</i>	Durante la fase aguda (hasta coronariografía o alta): • Fondaparinux • Enoxaparina • Heparina no fraccionada • Bivalirudina

^a Duración ajustable: 1-3 meses si hay riesgo hemorrágico alto; 12-30 meses si hay riesgo trombótico alto.

^b Solo se puede emplear prasugrel si se conoce la anatomía coronaria y se va a implantar un *stent*.

^c Duración ajustable: 6 meses si hay riesgo hemorrágico alto; > 12 meses si existe riesgo trombótico alto.

Tabla 13.15. Terapia antiagregante y anticoagulante en cardiopatía isquémica.

Las recomendaciones vigentes, asumiendo la priorización del riesgo individual de trombosis/sangrado, apoyan un tiempo reducido (una semana/mes) de triple terapia (ACOD de elección), y la continuación del tratamiento con clopidogrel más ACOD hasta el año. Posteriormente, se continúa únicamente con anticoagulación oral. En caso de revascularización en angina estable, el tiempo de clopidogrel son 6 meses.

Recuerda

- Tras un SCA es preciso tomar dos antiagregantes durante 12 meses independientemente del manejo (conservador, invasivo percutáneo o quirúrgico).

- Estatinas.** Deben administrarse de forma precoz.
- Antianginosos.** Es habitual el uso de **nitratos** orales o intravenosos para el control agudo de los síntomas. Una alternativa eficaz son los opioides intravenosos. El beneficio de los β -bloqueantes rutinarios en la fase aguda del SCASEST es controvertido.
- IECA-ARA-II.** Son de uso rutinario, aunque sobre todo están indicados con beneficio pronóstico en pacientes con IC, FEVI deprimida, DM, insuficiencia renal o HTA.

Angina de Prinzmetal

En la angina de Prinzmetal (angina variante o vasoespástica) el cuadro se caracteriza por episodios de dolor torácico anginoso que aparecen generalmente de forma brusca y con frecuencia en **reposo y por la noche** (por lo que se considera inestable). Se debe a un **espasmo** coronario.

Es típica de pacientes jóvenes con estigmas de vasoreactividad (como migraña o fenómeno de Raynaud). La cocaína, el tabaco, la hiperventilación, el frío y las sustancias vasoconstrictoras pueden desencadenar los episodios. Es un efecto secundario de algunos tratamientos quimioterápicos (como el 5- flúor-uracilo).

El pronóstico es bueno en ausencia de coronariopatía subyacente; sin embargo, empeora con la presencia de aterosclerosis coronaria. Es frecuente que la vasoespasticidad se resuelva tras un período de varios meses de tratamiento médico.

Es característico que durante el episodio de dolor el ECG muestre un ascenso transitorio del segmento ST.

El diagnóstico se confirma mediante una coronariografía en la que se realiza el test de provocación de vasoespasmos con acetilcolina y ergonovina/ergobasina (que no deben administrarse si existe importante obstrucción coronaria asociada).

En el tratamiento reviste gran importancia la eliminación de factores desencadenantes (el tabaco y los vasoconstrictores), y los fármacos de elección son los **calcioantagonistas** a los que se pueden añadir nitratos para conseguir el control completo de los episodios. Los **β -bloqueantes están contraindicados** al potenciar el espasmo coronario.

13.7. Infarto de miocardio con elevación del segmento ST

Clínica

Es característico que el dolor anginoso sea persistente y prolongado; suele durar más de 20 min y no responde completamente al reposo o la nitroglicerina. Son raras las ocasiones en las que no está presente, aunque no es infrecuente que presente características atípicas (diabéticos, ancianos o mujeres). Es usual que esté acompañado de síntomas vegetativos (sudoración fría, náuseas, vómitos, ansiedad y sensación de muerte inminente). Es más común que acontezca a primera hora de la mañana (por la activación simpática y los cambios circadianos en la coagulación y la actividad plaquetaria).

Exploración física

Ningún signo físico es patognomónico del infarto de miocardio. La exploración física debe ir dirigida a **evaluar las repercusiones del IAM**:

- Hiperactividad simpática** (taquicardia e hipertensión arterial) o hiperactividad parasimpática (bradicardia e hipotensión arterial, especialmente en el IAM de localización inferior).
- Signos de insuficiencia cardíaca** (presencia de extratonos, disminución de la intensidad de los ruidos cardíacos, crepitantes pulmonares, etc.).
- Soplo de insuficiencia mitral de origen isquémico.**
- Si se eleva la **presión venosa yugular** (con signo de Kussmaul y/o pulso paradójico), conviene sospechar infarto de VD ► **MIR 21-22, 22** o rotura cardíaca con taponamiento.
- La **clasificación de Killip** (**Tabla 13.16**) en el momento del ingreso hace referencia al grado de compromiso hemodinámico del paciente definido clínicamente.

I	No insuficiencia cardíaca
II	Insuficiencia cardíaca leve (crepitantes, 3R, congestión pulmonar)
III	Edema agudo de pulmón
IV	Shock cardiogénico

Tabla 13.16. Clasificación de Killip.

Pruebas complementarias

Electrocardiograma

Es imprescindible su realización en los **10 minutos** que siguen al primer contacto médico de un paciente con dolor torácico ► **MIR 18-19, 207**.

Es diagnóstica la elevación del ST de al menos 1 mm (mayor en V2-V3 en función de la edad y el sexo; 0,5 mm en V7-V9, V3R y V4R) en dos o más derivaciones contiguas (que "miren" a la misma cara ventricular).

El ECG no suele ser normal ni siquiera en los minutos iniciales del IAM. Se recomienda registrar derivaciones adicionales con objeto de evaluar el IAM del VD (V3R y V4R) o de cara posterior (V7, V8 y V9), sobre todo en pacientes



con IAM inferior. Es muy útil comparar con los ECG previos del paciente si están disponibles.

En pacientes con dolor torácico y bloqueo de rama izquierda de nueva aparición se debe actuar como si el segmento ST estuviera elevado ► **MIR 14-15, 50**. Otras alteraciones basales del ECG, como el bloqueo de la rama derecha y la estimulación por marcapasos, alteran el ECG y dificultan el diagnóstico de IAMCEST.

■ Evolución electrocardiográfica del infarto agudo de miocardio

En el IAM por oclusión completa de una arteria coronaria epicárdica tienen lugar alteraciones evolutivas que siguen un patrón característico:

- Inicialmente se producen ondas T altas y picudas (isquemia hipergagada), que se siguen de elevación del segmento ST (corriente de lesión subepicárdica) y negativización de la onda T (profunda y simétrica) ► **MIR 15-16, 57**. La **elevación del ST** permite localizar la zona afectada (**Tabla 13.17, Figura 13.15, Figura 13.16 y Figura 13.17**) ► **MIR 23-24, 13; MIR 19-20, 18; MIR 16-17, 9; MIR 15-16, 8**.
- Cuando va completándose la necrosis, el segmento ST tiende a volver a la línea isoeletrica. Simultáneamente se desarrollan ondas Q (y pérdida de onda R) en las derivaciones en las que se produjo elevación del segmento ST. La cronología y extensión de estos cambios dependen del tratamiento y del tiempo de evolución de la isquemia hasta el mismo (por ejemplo, si un IAM se trata en una fase muy temprana, con recanalización de la arteria afectada, puede que no se desarrollen ondas Q de necrosis y que el ECG sea completamente normal). La inversión de la onda T suele persistir, aunque a veces se normaliza tras varias semanas o meses. La persistencia de la elevación del segmento ST en derivaciones en las que se han desarrollado ondas de necrosis puede indicar la presencia de un aneurisma ventricular, por lo común en el territorio de la DA ► **MIR 12-13, 80**.
- En las zonas opuestas a donde se localiza el IAM se aprecian alteraciones electrocardiográficas recíprocas a las que aparecen en las derivaciones que sitúan el IAM (descenso especular del ST), aunque esos cambios también pueden corresponder a una isquemia concomitante, por compromiso de otras ramas coronarias.

LOCALIZACIÓN DEL IAM	DERIVACIONES CON ASCENSO DE ST	ARTERIA RESPONSABLE (PROBABLE)
Anterior	V1-V4/V5	DA
Lateral	I, aVL, V5-V6	Cx, rama diagonal de la DA
Inferior	II, III, aVF	CD (Cx dominante ocasionalmente)
Posterior	V7, V8 y V9 (descenso de ST en V1-V2)	Cx o CD
Ventrículo derecho	V3R y V4R	CD

CD: coronaria derecha; Cx: circunfleja; DA: descendente anterior.

Tabla 13.17. Localización de la zona afectada de un infarto de miocardio según la elevación del segmento ST.

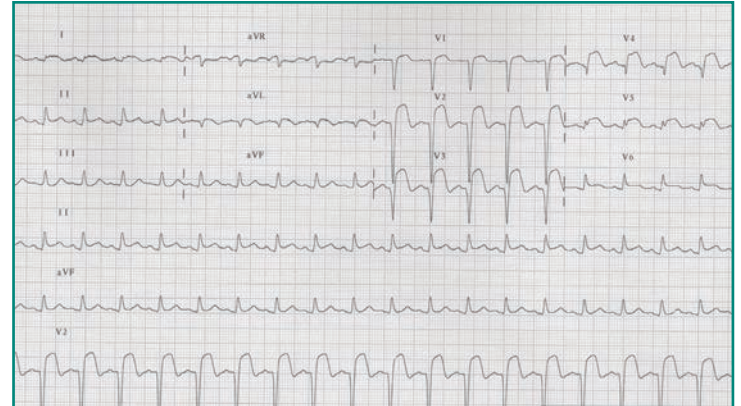


Figura 13.15. Infarto de miocardio anterolateral (V5-6; I y aVL) en fase aguda de varias horas de evolución (onda Q en V1-4).

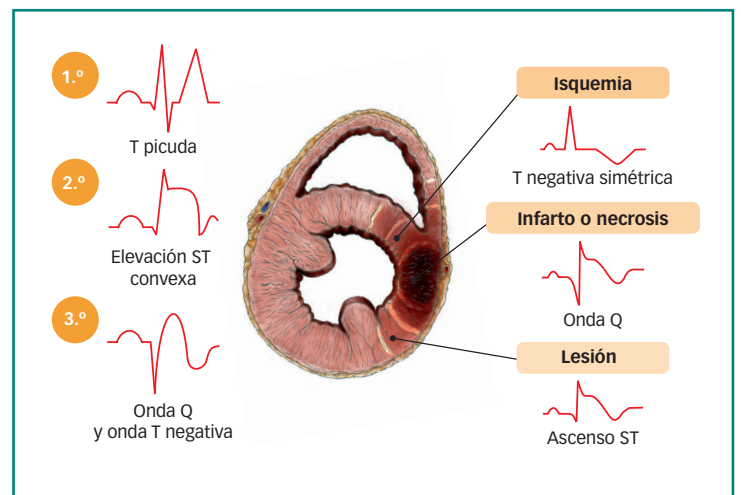


Figura 13.16. Evolución electrocardiográfica en el infarto de miocardio y localización de las alteraciones eléctricas.

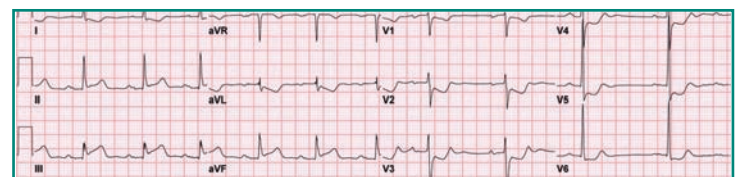


Figura 13.17. Infarto de miocardio de cara inferior (II, III y aVF) y probablemente posterior (descenso especular precordiales). Nótese el descenso especular del ST en derivaciones laterales (I, aVL, V5 y V6).

■ Datos de laboratorio

Tras el diagnóstico de SCACEST mediante anamnesis y ECG precoz, la actitud terapéutica ha de ser la reperusión urgente (véase el siguiente apartado), y para ello **no se debe esperar al resultado de ninguna determinación analítica** ► **MIR 18-19, 66; MIR 14-15, 50**. No obstante, se determinarán los niveles de troponina que se correlacionan con el pronóstico. Las troponinas permanecen elevadas hasta 2 semanas después de un IAM.

■ Tratamiento del IAMCEST

La máxima mortalidad por infarto de miocardio se produce en las primeras horas tras el inicio de los síntomas; por ello, las dos medidas que más han contribuido a disminuirla son la monitorización del paciente, con capaci-

dad para realizar desfibrilación, y la realización de perfusión urgente. La **Figura 13.18** resume el algoritmo de tratamiento.

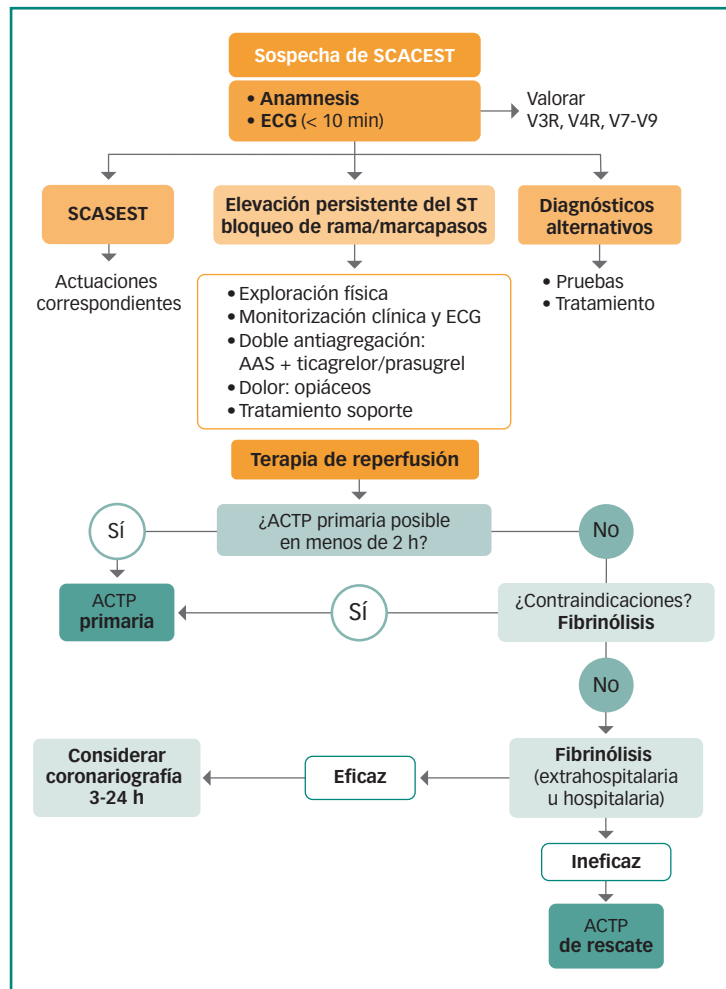


Figura 13.18. Actuación inicial en el SCASEST.

Actuación inicial

Los primeros pasos que hay que seguir para el IAMCEST son los siguientes:

- **Monitorización electrocardiográfica urgente.** Hay que considerar la posibilidad de desfibrilación precoz con soporte vital avanzado si es necesario. La actuación que más disminuye la mortalidad precoz es el acceso rápido y eficaz a las zonas en las que se puede realizar una desfibrilación precoz **MIR 12-13, 133**.
- **Oxigenación.** Administrar solo si existe desaturación < 90% **MIR 18-19, 66**.
- **Tratamiento del dolor.** La morfina intravenosa u otros opiáceos son muy eficaces, si bien no se deben usar de forma rutinaria.
- **Control de la presión arterial y la perfusión periférica.** En el tratamiento de la hipertensión inicial desempeñan un papel muy importante la nitroglicerina y los β -bloqueantes (metoprolol i.v. de elección, siempre que no exista insuficiencia cardíaca aguda y la PAS esté por encima de 120 mmHg). Los fármacos inotrópicos se reservarán para el shock cardiogénico.
- **Control del ritmo cardíaco.** Para la bradicardia e hipotensión sintomáticas que acompañan al IAM inferior puede ser eficaz la atropina intravenosa. Ante las taquicardias se ha de actuar en consecuencia según sea la taquiarritmia y la afección hemodinámica.
- **Antiagregación:** hay que proceder de manera similar a como se actúa frente al SCASEST (**Tabla 13.15**), aunque tan pronto como sea posible.

Tratamiento de perfusión

El tratamiento de perfusión persigue la recanalización de la arteria obstruida y evitar su reoclusión, ya que se limita la cantidad de miocardio necrosado (disminuye la disfunción ventricular), aumenta la supervivencia a corto y a largo plazo, minimiza las complicaciones y permite el alivio del dolor.

Su utilidad es máxima en las primeras horas desde el comienzo del dolor **MIR 15-16, 57**, aunque está claramente indicada en las 12 h posteriores al inicio de la evolución. Incluso se debe plantear en pacientes que lleven más de 12 h de evolución en presencia de evidencias de isquemia persistente (clínica y/o eléctrica), que indica que existe miocardio potencialmente "salvable". Más allá de las 48 h no tiene sentido, salvo que exista isquemia residual o viabilidad.

Hay dos modalidades de perfusión urgente: el empleo de fármacos trombolíticos (**fibrinolíticos**) intravenosos o la realización de una coronariografía y angioplastia urgentes (**ICP o ACTP primaria**).

Recuerda

- El tratamiento de elección del SCASEST es la ICP primaria, siempre que se pueda realizar en las dos horas siguientes al primer contacto médico.

ACTP primaria

Es la técnica de perfusión **de elección** si puede realizarse en **menos de 2 horas desde el primer contacto médico**. El tiempo "puerta-balón" (desde el contacto médico inicial hasta que se dilata el "balón" de angioplastia) debe ser, preferiblemente, inferior a 60 min, pues, si se producen mayores dilaciones, se pierde ventaja respecto a la fibrinólisis.

Si se considera la fibrinólisis, pero existe contraindicación para la misma, es el tratamiento de elección, independientemente de los tiempos de retraso. También es de elección, siempre que no implique una demora significativa en la terapia de perfusión, en pacientes con shock cardiogénico **MIR 15-16, 57** (**Figura 13.19** y **Figura 13.20**).

En la mayoría de los casos se realiza implante de *stent*, farmacoactivo de elección, en la zona de la placa de ateroma responsable de la oclusión.

El acceso radial es la vía preferida en la mayoría de las ocasiones debido a la reducción de las hemorragias y de la mortalidad respecto al acceso femoral.

En la actualidad, en la fase aguda se recomienda actuar sobre la arteria responsable del infarto y considerar la revascularización del resto de lesiones coronarias en ese mismo procedimiento o de forma diferida (hasta 45 días).

En casos de shock cardiogénico, durante el procedimiento inicial está indicada solamente la revascularización de la arteria responsable del cuadro.

El uso de cirugía de revascularización en pacientes con SCASEST es marginal (alternativa en pacientes con fracaso de la revascularización percutánea con gran área de miocardio en riesgo).

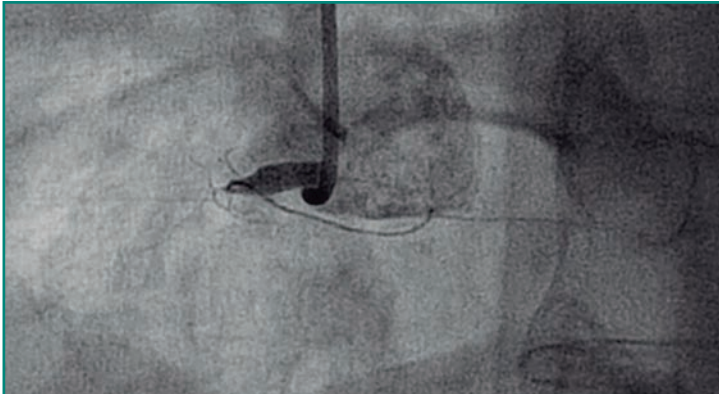


Figura 13.19. Coronariografía urgente en SCACEST inferior.

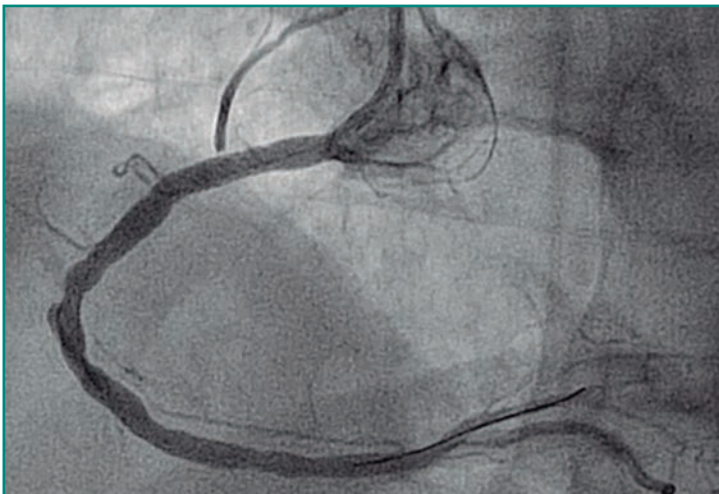


Figura 13.20. Resultado de ACTP primaria e implante de stent en coronaria derecha proximal.

Tratamiento fibrinolítico

Cuando no sea posible realizar la ACTP primaria en las dos horas siguientes al primer contacto médico, se debe realizar el tratamiento fibrinolítico **MIR 23-24, 111**. En este caso, y sin esperar al resultado, debería efectuarse un traslado inmediato a un centro con capacidad de ICP, donde se realizará ACTP de rescate (si no hay criterios de reperfusión con la fibrinólisis) o coronariografía diferida (2-24 h) en caso de reperfusión.

Existe un mayor rendimiento cuanto más precoz sea la administración del fármaco, por lo que, si no se puede realizar una ACTP primaria en los plazos adecuados y no existen contraindicaciones para la fibrinólisis, está indicado su empleo, incluso en el ámbito prehospitalario, en los primeros 10 min de la atención al paciente.

Los tipos de trombolíticos disponibles son la estreptoquinasa (no específico de la fibrina) y los específicos de la fibrina (obligatorio el uso concomitante de heparinas por su efecto protrombótico paradójico) como la alteplasa, la tenecteplasa y la reteplasa (estos dos últimos, de tercera generación).

Como tratamiento concomitante a la fibrinólisis hay que administrar DAG con AAS y clopidogrel y anticoagulación (heparina principalmente).

Los **efectos adversos** más frecuentes de los trombolíticos son las hemorragias precoces, la más temida de las cuales es la intracraneal (que aparece en el 1% de los casos).

Los **grupos de mayor riesgo** son las mujeres, los ancianos, los pacientes con bajo peso corporal, o los que presentan hipertensión arterial al ingreso o tienen antecedentes de accidente cerebrovascular.

En la **Tabla 13.18** se recogen algunas contraindicaciones para el empleo de fibrinolíticos.

CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS
Hemorragia activa (excluida la menstruación)
Antecedente de sangrado intracraneal MIR 23-24, 111
Ictus isquémico en los 6 meses previos
Lesión cerebral estructural conocida (neoplasias, traumatismo, etc.)
Traumatismo grave, cirugía mayor o daño craneoencefálico en las 3 semanas previas
Hemorragia digestiva en el último mes Punciones no comprimibles (lumbar, biopsia hepática, etc.)
Disección aórtica
Alteración hemorrágica conocida
CONTRAINDICACIONES RELATIVAS
Accidente isquémico transitorio en los 6 meses previos
Anticoagulación oral
Úlcera péptica activa
Embarazo o puerperio inmediato (1 semana)
Hipertensión arterial refractaria (> 180/110 mmHg)
Hepatopatía grave
Endocarditis infecciosa
Reanimación prolongada o traumática

Tabla 13.18. Contraindicaciones para el tratamiento con trombólisis.

Una fibrinólisis se califica de **exitosa** (esto es, se considera que se ha revascularizado la arteria) si a los 60-90 min de la administración del fármaco hay una resolución de la elevación del segmento ST al menos del 50% (en comparación con la elevación inicial) y ha desaparecido el dolor (pueden registrarse arritmias de reperfusión como el RIVA).

Tras la fibrinólisis se realizará una **coronariografía**:

- **De forma urgente** (ACTP de rescate) si la fibrinólisis no ha sido exitosa o si, habiéndolo sido, existe reoclusión de la arteria (reelevación del ST) o recurrencia de la isquemia.
- **En las siguientes 2-24 h** si ha sido exitosa (ACTP electiva). En estos casos lo esperable es que la arteria esté permeable y haya que revascularizar según los hallazgos.

Fármacos

Por lo que respecta al **tratamiento farmacológico**, se podrá pautar:

- **DAG.** La DAG (**Tabla 13.15**) reduce la tasa de reinfarto y mejora la supervivencia en los pacientes con IAM.
- **Anticoagulantes.** Si se optó por ACTP primaria, se administra heparina sódica durante este procedimiento y se suspende al concluirlo. Tras el mismo, solo se mantendrá la anticoagulación parenteral u oral si existe otra indicación para la misma. Si se ha realizado fibrinólisis, se administrará heparina (sódica o de bajo peso) tras la misma.
- **β-bloqueantes.** Disminuyen el tamaño del infarto, el riesgo de reinfarto, el de fibrilación ventricular primaria y el de rotura cardíaca. Actualmente se recomienda su empleo por vía oral una vez estabilizado el paciente (incluso sin disfunción ventricular) aunque puede plantearse su administración intravenosa inicial en pacientes sin contraindicaciones que presenten hipertensión o taquicardia y siempre en ausencia de insuficiencia cardíaca.

Más allá del año, en pacientes con FEVI preservada con revascularización completa y sin angina su beneficio rutinario **es dudoso**.

- **IECA/ARA-II.** Deben emplearse desde el primer día (previenen el remodelado adverso ventricular) en todos los pacientes de riesgo elevado (infartos extensos, disfunción sistólica, etc.) con beneficio en la supervivencia a corto plazo.

En pacientes con infartos pequeños sin disfunción sistólica significativa el beneficio es menor en ausencia de hipertensión o diabetes, pero las guías también los recomiendan. Deberán mantenerse indefinidamente. Si no se toleran, bien debido a tos o angioedema, los ARA-II son la alternativa.

- **Antagonistas de la aldosterona.** Tanto la **espironolactona** como la **eplerenona** están indicadas con beneficio de supervivencia en aquellos pacientes con FEVI < 40% e insuficiencia cardíaca o diabetes *mellitus*, siempre que la creatinina sea inferior a 2,5 mg/dL (menor de 2 mg/dL en mujeres) y la potasemia no supere los 5 mEq/L.
- **Estatinas.** Se deben emplear lo antes posible y a dosis altas en **todos** los pacientes.
- **I-SGLT2.** Pacientes diabéticos con enfermedad cardiovascular establecida está indicado el tratamiento con ISGLT2 (dapagliflozina, empagliflozina y canagliflozina).

Recuerda

- En el IAM con insuficiencia cardíaca aguda sintomática, están contraindicados los β -bloqueantes, el verapamilo, el diltiazem y los calcioantagonistas de acción rápida, como el nifedipino.
- Los fármacos antiarrítmicos están contraindicados en prevención primaria.

Tratamiento posterior a la fase aguda del infarto

Una vez que el paciente ha superado la fase aguda de infarto procederemos de la manera que se indica a continuación:

- **Evaluación de la función ventricular en reposo.** La FEVI es el principal determinante del pronóstico junto a la clase funcional. Está indicado realizar en todos los pacientes una ecocardiografía en reposo en las primeras 24-48 h con esa finalidad. El miocardio aturdido suele recuperar su función en las 2 primeras semanas tras la reperfusión.
- En la actualidad, con la expansión de la ACTP primaria y la coronariografía en pacientes con infarto agudo de miocardio, **la evaluación de isquemia previa al alta hospitalaria** desempeña un papel secundario, pues en la mayoría de los pacientes ya se conoce la extensión y gravedad de sus lesiones coronarias, lo que permite emplear el tratamiento de revascularización indicado.
- Está indicado evaluar la **concentración de colesterol y sus fracciones HDL y LDL**, de triglicéridos, la glucemia y la función renal en todos los pacientes para optimizar el tratamiento a largo plazo.
- Los pacientes deben recibir el **tratamiento médico indefinidamente**. De forma esquemática, el tratamiento de prevención secundaria que ha demostrado mejorar la supervivencia es la antiagregación, β -bloqueantes, IECA, estatinas y antialdosterónicos si existe disfunción ventricular (Tabla 13.19) ► MIR 17-18, 227.

- Cambios en el estilo de vida y control FRCV (HbA1c < 7%) e hipertensión (PA < 140/90 mmHg)
- AAS indefinida
- Prasugrel/ticagrelor durante 12 meses. Clopidogrel como alternativa
- β -bloqueantes IECA o ARA-II
- Estatinas
- I-SGLT2 en pacientes diabéticos
- Eplerenona si FEVI < 40% o insuficiencia cardíaca
- Considerar implante de DAI $\pm$ TRC

AAS: ácido acetilsalicílico; ARA-II: antagonistas de los receptores de la angiotensina II; DAI: desfibrilador automático implantable; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina; I-SGLT2: inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2; PA: presión arterial; TRC: terapia de resincronización cardíaca.

Tabla 13.19. Tratamiento médico a largo plazo en el infarto de miocardio.

- Cambios en el **estilo de vida** y control de los FRCV:
 - Abandono del hábito tabáquico ya que puede disminuir un tercio la mortalidad a medio plazo ► MIR 21-22, 127; MIR 22-23, 210.
 - Dieta cardiosaludable y reducción de peso.
 - Realizar ejercicio físico aeróbico controlado al menos 5 días en semana.
 - Es especialmente útil la participación en programas de rehabilitación cardíaca.
- **Evaluación del riesgo arritmico.** En caso de precisarse un tratamiento para prevenir la muerte súbita arritmica está indicado el implante de un desfibrilador automático, nunca antes de 40 días tras el infarto (pues su empleo más precoz no aporta beneficio y sí riesgos adicionales). Siempre se debe asegurar el tratamiento médico óptimo y la revascularización, si está indicada, antes de decidir el implante.

13.8. Complicaciones del infarto

Las complicaciones de un infarto pueden ser: arritmias, insuficiencia cardíaca por fallo del ventrículo izquierdo y *shock* cardiogénico, complicaciones mecánicas, trombosis y tromboembolias, y complicaciones pericárdicas.

■ Arritmias

Arritmias ventriculares

Los mecanismos que producen arritmias ventriculares en la fase aguda del infarto (arritmias primarias, producidas en las primeras 48 h) son diferentes de los que aparecen en la fase crónica de la enfermedad (en ella existe un sustrato anatómico para la aparición de reentradas en la cicatriz).

- **Fibrilación ventricular.** La fibrilación ventricular primaria es la **causa más frecuente de muerte extrahospitalaria** en el contexto del IAM. El tratamiento consiste en la desfibrilación inmediata de acuerdo a los protocolos de parada cardíaca del tema 11 de este manual. Puede aparecer hasta en el 20% de los pacientes ► MIR 12-13, 133. La recurrencia fuera de la fase aguda es rara, por lo que no empeora claramente el pronóstico a largo plazo y, por tanto, no está indicado el implante de un DAI en los supervivientes. En pacientes con FV recurrentes en la fase aguda está indicada la administración de amiodarona para reducir los episodios. La utilización de lidocaína es una alternativa en el seno de la isquemia aguda. Son útiles en su tratamiento las medidas para acortar el intervalo QT si está prolongado, así como la reperfusión.



- **Taquicardia ventricular monomorfa sostenida.** No es frecuente en la fase aguda, pues precisa el desarrollo de un sustrato anatómico para la reentrada (menos del 3%). Sin embargo, en la fase crónica de la enfermedad es la causa principal de muerte súbita **MIR 16-17, 6**.
- **Extrasístoles ventriculares y taquicardia ventricular no sostenida (TVNS).** Son muy frecuentes en el seno del infarto, y su valor como predictor de riesgo de fibrilación ventricular es muy escaso, por lo que no requieren tratamiento especial **MIR 16-17, 61**.
Los β -bloqueantes pueden disminuir su frecuencia. Si las taquicardias ventriculares no sostenidas en la fase aguda son sintomáticas, se emplean β -bloqueantes o amiodarona.
En la fase crónica, cuando son frecuentes y existe disfunción sistólica importante, se asocian a mayor riesgo de muerte súbita y, en ocasiones, exigen la realización de un estudio electrofisiológico.
- **Ritmo idioventricular acelerado (RIVA).** Suele ser limitado a unos minutos y generalmente es un signo de reperfusión asintomático, por lo que no empeora el pronóstico y no suele requerir tratamiento.

Arritmias supraventriculares

Se pueden dar las siguientes arritmias supraventriculares:

- **Bradicardia sinusal.** Es frecuente en la fase aguda del infarto inferior por hipertonía vagal o secundario a los opiáceos. Aparece en el 25% de casos. Cuando es sintomática o produce deterioro hemodinámico, se emplea atropina o marcapasos transitorio si esta no es eficaz.
- **Fibrilación auricular.** Aparece en el 10-20% de los SCACEST en la fase aguda y se asocia a infartos de gran tamaño y con disfunción ventricular importante e insuficiencia cardíaca, sobre todo en personas de la tercera edad. El manejo es similar al explicado en el tema 10 de este manual.

Alteraciones de la conducción

Se deben tener en cuenta estas alteraciones de la conducción:

- **Bloqueo auriculoventricular completo.** Casi el 10% de los SCACEST cursa con bloqueo AV, lo que se asocia con más mortalidad (más que por el bloqueo en sí, por la mayor extensión miocárdica que lo produce, pues el asociado al infarto inferior tiene buen pronóstico) **(Tabla 13.20)**.
En ocasiones, se recuperan con atropina, aunque puede ser necesario el implante de un marcapasos transitorio. Debe plantearse el implante de un marcapasos definitivo si se mantiene tras un período de tiempo razonable después de la reperfusión coronaria.

BLOQUEOS AV POS-IAM	SUPRAHISIANO	INFRAHISIANO
Ritmo escape	40-60 lpm (estrecho)	< 40 lpm (ancho)
Tipo IAM	Inferior	Anterior
Respuesta a atropina	Responde	No responde
Pronóstico	Bueno	Malo

Tabla 13.20. Bloqueos auriculoventriculares en el infarto de miocardio.

- **Bloqueos de rama.** Casi el 20% de los infartos desarrollan bloqueo de rama transitorio, que persiste en el 5%. El bloqueo de rama, sobre todo de la izquierda, de nueva aparición se asocia a infartos muy extensos con gran disfunción sistólica y mal pronóstico.

Insuficiencia cardíaca por fallo del ventrículo izquierdo y shock cardiogénico

Su presencia aumenta la mortalidad a corto y largo plazo. El diagnóstico y el tratamiento son similares a otras situaciones clínicas (véase el tema 4 de este manual).

La **clasificación de Killip (Tabla 13.16)** se utiliza para categorizar la situación clínica, que es pronóstica.

La **ecocardiografía** es prioritaria a la hora de evaluar la FEVI y excluir complicaciones mecánicas, y su realización urgente es obligatoria en pacientes con *shock*.

Recuerda

- La IC es más frecuente en infartos anterolaterales y en pacientes de edad avanzada, diabéticos y con antecedentes de IAM previo.

El **shock** cardiogénico es el grado más avanzado de IC en la fase aguda del infarto (Killip IV). Presenta una elevada mortalidad, en torno al 50%, y es, de hecho, la **principal causa de mortalidad hospitalaria** del infarto.

El **tratamiento** incluye las medidas generales ya comentadas en el Tema 4 de este manual, con hincapié en la reperfusión temprana, siendo de elección la ACTP primaria **MIR 15-16, 57**.

El **balón intraaórtico de contrapulsación** es de utilidad en pacientes con complicaciones mecánicas (IM grave o comunicación interventricular), pero no se recomienda su uso de forma rutinaria en este contexto **MIR 18-19, 67**.

En pacientes en *shock* profundo candidatos a terapias avanzadas el implante de un Impella® ha demostrado reducir la mortalidad en el seno del infarto (primer dispositivo que lo consigue). Una alternativa es la asistencia ventricular mediante ECMO-venoarterial (véase el tema 4 de este manual).

Complicaciones mecánicas

La **Tabla 13.21** resume las principales complicaciones mecánicas del infarto. Desde la llegada de la reperfusión, su incidencia se redujo drásticamente. Durante la pandemia de Covid-19 se ha visto un incremento de su incidencia, que ya ha vuelto a disminuir.

Rotura cardíaca

Su incidencia actual es muy baja. Puede ocurrir desde el primer día hasta 3 semanas después del infarto, pero por lo general acaece en los primeros 4 o 5 días. Cursa con parada cardíaca en disociación electromecánica por hemopericardio súbito. Las posibilidades de supervivencia son remotas.

Cuando acontece una rotura subaguda (25-30% de los casos), el paso de sangre al pericardio tiene lugar de forma lenta y progresiva a través de

COMPLICACIÓN	LOCALIZACIÓN TÍPICA Y FACTORES PREDISPONENTES	CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO	TRATAMIENTO
Rotura de pared libre	Anterolateral Mujer anciana Hipertensión Primer infarto (anterolateral extenso) Disminución del riesgo con reperfusión y β -bloqueante	Disociación electromecánica y parada cardíaca Ingurgitación yugular Ecocardiografía urgente	Reanimación cardiopulmonar Líquidos intravenosos y pericardiocentesis Cirugía inmediata (reparación [parches])
Rotura del septo interventricular	Septo anterior: más frecuente (infarto anterior) Septo posterior: menos frecuente y peor pronóstico (infarto inferior)	<i>Shock</i> y edema agudo de pulmón por CIV Soplo pansistólico paraesternal Salto oximétrico en VD Ecocardiografía urgente	Cirugía BCIAo Diuréticos Vasodilatadores
Rotura del músculo papilar	Inferoposterior (papilar posterior irrigado por lo general por la CD)	<i>Shock</i> y edema agudo de pulmón por IM masiva; a veces edema unilateral Soplo en ápex (ausente o leve en casos graves) Onda v gigante en PCP Ecocardiografía urgente	Cirugía BCIAo Diuréticos Vasodilatadores
Aneurisma ventricular	Apical (infarto anterior) Primer infarto Disminución del riesgo con reperfusión IECA y ARA-II Ausencia de riesgo de rotura	Doble impulso apical Ascenso persistente del ST Asociado a insuficiencia cardíaca, formación de trombos o arritmias Ecocardiograma	Ninguno específico
Seudoaneurisma	Anterolateral Rotura contenida por trombo	Dolor torácico, IC y <i>shock</i> Ecocardiografía urgente	Cirugía urgente
Infarto de ventrículo derecho	Inferoposterior (por oclusión de la CD proximal)	Hipotensión, presión venosa alta y ausencia de crepitantes Ascenso de ST en V3R y V4R Ecocardiografía urgente	Reperfusión Líquidos intravenosos e inotrópicos No diuréticos ni vasodilatadores

Tabla 13.21. Complicaciones mecánicas del infarto ► MIR 21-22, 22; MIR 17-18, 68; MIR 12-13, 80; MIR 12-13, 89 .

un hematoma de pared, lo que permite hacer el diagnóstico (una ecocardiografía que muestra el derrame pericárdico con contenido de fibrina, trombos densos junto a datos de taponamiento) e instaurar el tratamiento (reparación quirúrgica urgente) ► MIR 15-16, 55 .

Rotura del tabique interventricular

Es la complicación estrictamente mecánica más frecuente. Se puede producir en los primeros días posinfarto.

Produce un paso brusco de sangre del ventrículo izquierdo al derecho durante la sístole (CIV), lo que genera una sobrecarga aguda de volumen del ventrículo izquierdo y la circulación pulmonar, hecho que desencadena un cuadro de edema agudo de pulmón y/o *shock*.

En la exploración destaca un soplo sistólico rudo en la zona paraesternal (**Figura 13.21**). Es característica la presencia de un salto oximétrico en el VD (un incremento de la presión parcial de oxígeno en el VD por cortocircuito izquierda-derecha) al practicar un cateterismo.

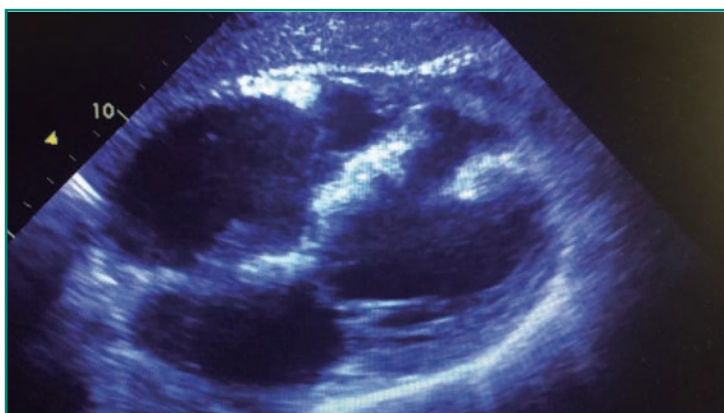


Figura 13.21. Ecografía transtorácica en plano subcostal de un paciente con una CIV posinfarto (nótese el agujero a nivel del septo interventricular).

El tratamiento consiste en la reparación quirúrgica del defecto. En casos menos graves puede existir discrepancia sobre el momento idóneo de la intervención, pues la reparación es más compleja en la fase aguda por lo friable del tejido necrótico, si bien el tamaño puede aumentar de forma brusca. Se han descrito casos de cierre percutáneo con éxito.

El tratamiento médico persigue disminuir la poscarga izquierda (balón de contrapulsación y vasodilatadores) y mejorar, por tanto, el edema pulmonar ► MIR 17-18, 68; MIR 12-13, 89 .

Rotura de músculo papilar

Lo más habitual es que aparezca en la primera semana de evolución. Es el doble de frecuente la afección del papilar posterior que la del anterior (pues la irrigación del papilar anterior es doble, de la circunfleja y descendente anterior, lo que lo protege de una necrosis completa).

Con frecuencia acontece en infartos pequeños de cara inferior con buena función sistólica global que incrementa la tensión sobre el papilar necrótico y se sospecha tras la auscultación de un soplo sistólico de nueva aparición en el foco mitral.

Hay que diferenciar la disfunción de la rotura del papilar. La primera es muy frecuente tanto en la fase aguda por isquemia como en la fase crónica por necrosis y restricción de su movilidad. Asimismo, puede aparecer en casos de disfunción y dilatación ventricular pos-IAM (lo que se conoce como remodelado ventricular adverso o negativo) con dilatación asociada del anillo mitral.

En la insuficiencia mitral masiva con edema agudo de pulmón y *shock* súbitos por rotura del músculo papilar ► MIR 14-15, 51 , el soplo no suele ser muy llamativo por la gran elevación de presiones en la aurícula izquierda, por lo que las presiones sistólicas del ventrículo y de la aurícula se igualan rápidamente y disminuye la turbulencia y, con ello, la audibilidad del soplo.



Es prioritaria la disminución de la poscarga izquierda con vasodilatadores y el uso del balón de contrapulsación intraaórtico junto con el tratamiento del edema pulmonar. La disfunción isquémica papilar suele responder a la terapia de reperfusión y al tratamiento médico, lo que permite diferir la decisión quirúrgica al menos 3 semanas, en las que se evalúa la evolución de la insuficiencia tras la reperfusión (salvo casos graves o inestables en los que hay indicación de cirugía urgente), con lo que mejoran los resultados quirúrgicos.

La rotura papilar precisa intervención quirúrgica urgente. En algunos casos se consigue la reparación del papilar roto, pero con frecuencia se precisa la sustitución valvular.

Aneurisma ventricular

El aneurisma ventricular es una zona cicatrizal del VI con discinesia, que aparece hasta en un 15% de los casos, aunque con las terapias de reperfusión urgente su incidencia ha disminuido mucho. Aparece como consecuencia de la presión intraventricular sistólica que causa la expansión del tejido necrótico no contráctil, sobre todo en los infartos de cara anterior y apical (más del 80% son apicales) ► MIR 12-13, 80. La enfermedad coronaria crónica con desarrollo de colaterales protege de su aparición.

La intervención quirúrgica puede estar indicada en pacientes que presentan insuficiencia cardíaca o arritmias ventriculares incoercibles a pesar del tratamiento médico.

Seudoaneurisma

Es la rotura de la pared ventricular, que es contenida por un trombo que se ha organizado. El tratamiento es siempre quirúrgico, pues el trombo puede desprenderse y aparecer taponamiento cardíaco y disociación electromecánica. Por este motivo es fundamental diferenciar el verdadero aneurisma del falso (seudoaneurisma), para lo que las técnicas de imagen (ecografía, TC y resonancia cardíaca) son de gran utilidad (Figura 13.22).

Infarto del ventrículo derecho

Este trastorno se aborda en este apartado, aunque no se trate estrictamente de una complicación mecánica. Aparece hasta en el 30% de los infartos inferiores. Es importante su sospecha, pues puede cursar con *shock*, precisando un tratamiento diferente del secundario a disfunción grave del VI.

La tríada clínica característica es la presencia de hipotensión, ingurgitación yugular y auscultación pulmonar llamativamente normal ► MIR 21-22, 22.

Puede aparecer signo de Kussmaul o pulso paradójico. En el electrocardiograma, la elevación del ST en V1-V3 puede orientar el diagnóstico, aunque las derivaciones precordiales V3R y especialmente V4R son las más útiles ► MIR 20-21, 138. La detección en la ecocardiografía de hipocinesia del VD confirma el diagnóstico.

El tratamiento consiste en la reperfusión precoz. En caso de hipotensión arterial o *shock* es preciso optimizar la precarga del VD mediante la administración de líquidos por vía intravenosa, evitando los diuréticos y fármacos vasodilatadores. Los inotrópicos, como la dopamina, pueden ser útiles en casos graves.

Trombosis y tromboembolias

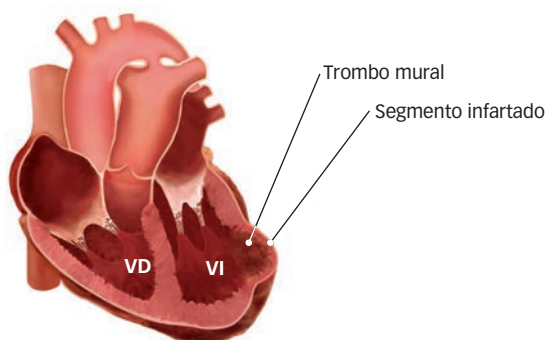
Ocurren en < 5% de los infartos, sobre todo en los anteriores extensos con insuficiencia cardíaca. En los de cara anterior no es infrecuente detectar trombos murales adheridos a la zona acinética de la pared, lo que incrementa el riesgo de embolia y precisa anticoagulación completa durante 6 meses o hasta confirmar su resolución (en algunos casos, la imagen del trombo persiste, pues se organiza e incluso endoteliza). La fibrilación auricular en el SCACEST precisa anticoagulación por el incremento del riesgo de embolia sistémica.

Complicaciones pericárdicas

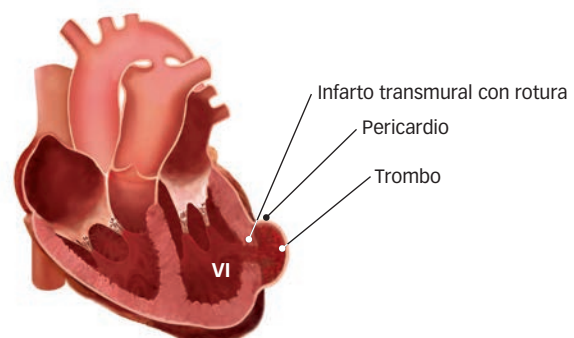
Pericarditis

La pericarditis metainfarto (epistenocárdica) que acompaña a un infarto transmural en los primeros 3 días de tratamiento aparece en el 5% de casos, especialmente si no hubo reperfusión eficaz y se completó la necrosis transmural. Su presencia no es un marcador independiente de mayor riesgo.

Aunque las características del dolor pericárdico son diferentes (modificaciones respiratorias o posturales, irradiación a los trapecios...), es preciso hacer el diagnóstico diferencial con un reinfarto o la presencia de isquemia residual. El roce pericárdico apoya el diagnóstico y la ecocardiografía puede confirmar la presencia de derrame.



Verdadero aneurisma



Seudoaneurisma

Figura 13.22. Diferencias entre aneurisma y pseudoaneurisma.

En caso de producir molestias importantes se trata de forma empírica con dosis altas de AAS. La anticoagulación podría facilitar el sangrado pericárdico y el taponamiento, por lo que está contraindicada salvo indicación absoluta. El riesgo de recurrencia es bajo (5%).

Síndrome de Dressler

Aparece fiebre, neumonitis y poliserositis (pleuropericarditis) probablemente producidas por una reacción autoinmunitaria. Es equivalente al síndrome pos-

pericardiotomía que aparece tras la cirugía cardíaca en algunas ocasiones. Se produce generalmente en la primera o segunda semana del infarto, aunque a veces no surge hasta meses después.

El tratamiento es análogo al de la pericarditis.

Las recidivas son frecuentes (sobre todo si se ha recibido tratamiento con glucocorticoides, que son muy eficaces en el alivio de los síntomas). La colchicina puede ser útil para prevenirlas.

Casos clínicos

Varón de 59 años, sin historia de cardiopatía isquémica, diabético y fumador de 20 cigarrillos/día acude a un centro de salud con un dolor retroesternal opresivo y sudoración desde hace unos 30 min, estando en reposo. En el primer ECG presenta elevación del segmento ST de 4 mm de V1 a V6. El hospital más cercano con posibilidad de ICP está a 1 hora. ¿Qué actitud, de las siguientes, aconsejaría?

- 1) Tratamiento fibrinolítico cuando llegue al hospital.
- 2) Tratamiento fibrinolítico en el centro de salud hasta comprobar signos de reperfusión.
- 3) Traslado a urgencias del hospital más cercano para observación con ECG y enzimas cardíacas seriadas durante 6-12 h.
- 4) Doble agregación y traslado a la Unidad de Hemodinámica del hospital más cercano para ACTP primaria.

RC: 4

Una mujer de 72 años acude a Urgencias con un dolor torácico sugestivo de isquemia miocárdica de 4 h de evolución. En el ECG se observa un descenso del segmento ST de 2 mm en V2-V6. ¿Cuál de las siguientes opciones terapéuticas no es adecuada?

- 1) Anticoagulación con enoxaparina o fondaparinux.
- 2) Monitorización electrocardiográfica.
- 3) Administración de ácido acetilsalicílico.
- 4) Administración de prasugrel.

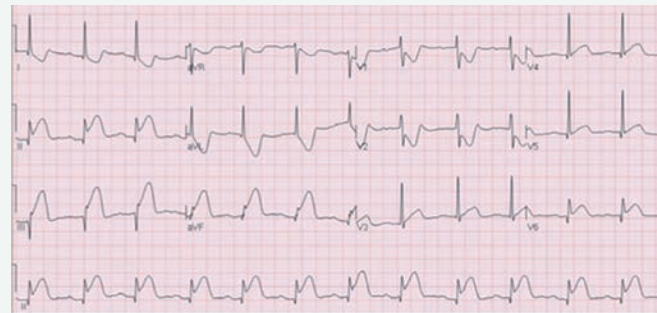
RC: 4

Un paciente varón de 56 años que fue estudiado por hipertensión arterial hace 9 años, momento en el que se evidenció un bloqueo de rama izquierda en el ECG y se inició tratamiento con un antagonista de los receptores de la angiotensina con buen control tensional, acude a la consulta del cardiólogo refiriendo que, desde hace 3 meses, viene sufriendo episodios ocasionales de molestias torácicas que se producen siempre al subir cuestas y ceden al detener la marcha. El último de estos episodios le sucedió hace 10 días. ¿Cuál de las siguientes pruebas cree recomendada para la detección de isquemia miocárdica en este paciente?

- 1) TC multicorte y angio-TC.
- 2) Coronariografía.
- 3) Ergometría.
- 4) Ecocardiograma de estrés.

RC: 4

Un paciente es traído al servicio de Urgencias por un cuadro de dolor torácico de 4 h de evolución, acompañado del siguiente ECG (imagen vinculada). Respecto a los datos de que se dispone:



- 1) Se trata de un síndrome coronario agudo sin ascenso del segmento ST inferoposterolateral.
- 2) Se trata de un síndrome coronario agudo con ascenso del segmento ST inferoposterolateral.
- 3) Se trata de un síndrome coronario agudo con ascenso del segmento ST anterolateral.
- 4) Es un infarto agudo de miocardio anteroseptal.

RC: 2

Tras haber establecido el diagnóstico y la toma de constantes (PA: 80/50 mmHg; frecuencia respiratoria: 18 rpm), ¿cuál de las siguientes medidas considera inadecuada?

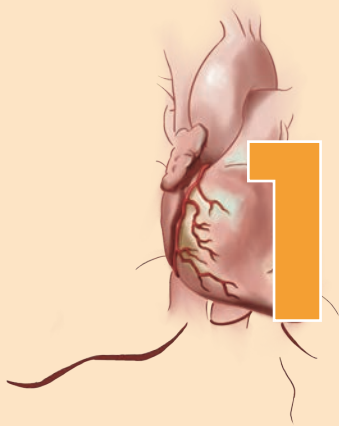
- 1) Realizar una ecocardiografía.
- 2) Realizar una coronariografía urgente.
- 3) Administrar aspirina.
- 4) Administrar nitroglicerina intravenosa.

RC: 4

Un paciente acude al hospital por un infarto de miocardio con elevación del segmento ST. A su llegada está hipotenso, presenta crepitantes y se ausculta un soplo sistólico. ¿Cuál es su sospecha clínica?

- 1) Shock cardiogénico.
- 2) Ruptura de pared libre de ventrículo izquierdo.
- 3) Insuficiencia mitral aguda por rotura del músculo papilar.
- 4) Taponamiento cardíaco.

RC: 3



14

Hipertensión arterial

Orientación MIR

Es un tema bastante frecuente del que se deben dominar los aspectos fundamentales. Lo más importante es la HTA resistente y el tratamiento farmacológico en función del perfil clínico del paciente.

Preguntas MIR

- MIR 21-22, 126-ED
- MIR 20-21, 128; MIR 20-21, 134
- MIR 19-20, 24; MIR 19-20, 152
- MIR 18-19, 68
- MIR 17-18, 2
- MIR 16-17, 62
- MIR 15-16, 35; MIR 15-16, 58; MIR 15-16, 174
- MIR 14-15, 53
- MIR 13-14, 70; MIR 13-14, 232
- MIR 12-13, 235

Conceptos clave

- La HTA es una enfermedad de alta prevalencia que muchas veces pasa inadvertida y no se controla adecuadamente.
- Se define la HTA como la presencia de PAS superior a 140 mmHg y/o de PAD mayor de 90 mmHg.
- El riesgo cardiovascular se relaciona algo más con la HTA sistólica que con la diastólica.
- La HTA resistente es la que no se controla con 3 antihipertensivos (uno de ellos un diurético). Se debe confirmar mediante MAPA, y posteriormente descartar causa secundaria. Es útil añadir un 4º fármaco (espironolactona).
- La emergencia hipertensiva asocia daño de órgano diana y requiere tratamiento IV urgente.
- La causa más frecuente de HTA es la esencial. Entre las causas secundarias las más frecuentes son las renales. También hay HTA secundaria a endocrinopatías y fármacos.
- Los principales órganos diana de la HTA son SNC (ictus), corazón (hipertrofia VI), riñones (nefroangioesclerosis) y la retina.
- La cardiopatía hipertensiva es el paradigma de IC con FEVI conservada, secundaria a hipertrofia ventricular izquierda concéntrica y simétrica. La FA es la arritmia más frecuentemente asociada.
- El tratamiento incluye medidas higiénico-dietéticas y control de otros FRCV.
- El objetivo de control es una TA < 140/90 (130/80 en menores de 65 años, sobre todo en diabéticos).
- El tratamiento farmacológico se inicia con doble terapia de entrada, eligiendo entre calcioantagonistas, tiacidas e IECA/ARA-II. En pacientes con HTA grado I sin alto riesgo cardiovascular se debe intentar inicialmente un manejo higiénico-dietético.
- La elección del fármaco depende del perfil del paciente. Los IECA/ARA-II son de elección en DM, HTA renovascular y fallo sistólico; los betabloqueantes en pacientes con coronariopatía y fallo sistólico (y están contraindicados en asma, bloqueo AV de 3.º grado); los calcioantagonistas en HTA sistólica aislada del anciano.
- En el embarazo preferimos la alfametildopa; en el feocromocitoma y en pacientes con hiperplasia de próstata los alfa-bloqueantes.

14.1. Fisiopatología y evaluación de la presión arterial

La **hipertensión arterial (HTA)** es uno de los **principales factores de riesgo para las enfermedades cardiovasculares**, que constituyen la causa más importante de muerte en los países desarrollados.

A pesar de que la elevación de la presión sistólica (PAS) es un predictor más potente que la diastólica (PAD), ambas muestran una relación continua con el riesgo cardiovascular de ictus (del que son su principal factor de riesgo) ► **MIR 15-16, 58**, la enfermedad coronaria, la insuficiencia cardíaca, la insuficiencia renal y la enfermedad arterial periférica.

Se estima que un 30-45% de la población padece hipertensión arterial, con un gran porcentaje de pacientes no diagnosticados. De los tratados, se consigue un control óptimo en menos de la mitad de los casos.

A pesar del aumento de la prevalencia de otros factores de riesgo, como la obesidad, el sedentarismo o la diabetes, en los últimos años, y gracias al tratamiento y las campañas de cribado poblacional, la prevalencia de HTA está disminuyendo.

La PA tiene un **máximo (sistólica) y un mínimo (diastólica)** a lo largo del ciclo cardíaco. La PA media refleja mejor la de perfusión tisular que la sistólica o la diastólica aisladas.

En adultos sanos oscila entre 70 y 105 mmHg. Como, en ausencia de taquicardia, la presión es diastólica la mayor parte del ciclo cardíaco, se puede calcular la PA media aplicando la siguiente fórmula:

$$PA \text{ media} = 2/3 (PAD) + 1/3 (PAS)$$

Fisiológicamente, la **PA se regula** a través de:

- **Barorreceptores aórticos y carotídeos.** Detectan el aumento de la presión, produciendo la inhibición del centro vasoconstrictor y estimulando el centro vagal, por lo que se induce bradicardia y descenso de la PA.
- **Quimiorreceptores carotídeos,** sensibles a la hipoxemia. Cuando se produce hipoxemia, se eleva la presión arterial mediante un aumento de la actividad simpática.
- A largo plazo, la PA viene regulada principalmente a través del **riñón** mediante el sistema renina-angiotensina-aldosterona, que es un sistema combinado, íntimamente relacionado con el control de la volemia y con la secreción de vasopresina.

La fisiopatología de la HTA es compleja y presenta diferentes fases. Inicialmente se postula que existe una disfunción endotelial que conduce a un desequilibrio entre sustancias vasoconstrictoras y proinflamatorias (endotelina, angiotensina II...) respecto a aquellas vasodilatadoras con efecto antiinflamatorio (óxido nítrico, prostaciclina...).

No obstante, con posterioridad, estos cambios funcionales traen consigo alteraciones estructurales en la pared vascular, con rigidez de las grandes arterias, hipertrofia de la capa media de arterias de resistencia y rarefacción de pequeño vaso con pérdida de densidad capilar.

Definiciones

La **Tabla 14.1** recoge los valores de PA y su clasificación de acuerdo con los criterios europeos (por cada grado de HTA se incrementan 20 mmHg la PAS y 10 mmHg la PAD).

Se define la HTA como la presencia de **PAS superior a 140 mmHg y/o de PAD mayor de 90 mmHg**.

GRUPO	PAS (mmHg)		PAD (mmHg)
Óptima	< 120	y	< 80
Normal	120-129	y/o	80-84
Normal-alta	130-139	y/o	85-89
HTA grado 1	140-159	y/o	90-99
HTA grado 2	160-179	y/o	100-109
HTA grado 3	≥ 180	y/o	≥ 110
HTA sistólica aislada	≥ 140	y	≤ 90

Tabla 14.1. Clasificación de los valores de presión arterial

Podemos distinguir los siguientes tipos de hipertensión arterial:

- La **HTA sistólica aislada**, típica de la persona de edad avanzada, se caracteriza por cifras de PAS superiores a 140 mmHg y PAD inferiores a 90 mmHg y se correlaciona con eventos cardiovasculares. En jóvenes sin factores de riesgo cardiovascular (FRCV), sin embargo, no se ha demostrado que los pacientes con HTA sistólica aislada se beneficien de tratamiento farmacológico ► **MIR 18-19, 68**.
- Las **crisis hipertensivas** consisten en elevaciones de la PAS por encima de 180 mmHg y/o de la PAD por encima de 120 mmHg. Hay dos tipos:
 - **Emergencia hipertensiva.** Es el estadio más grave de la crisis hipertensiva y se asocia a una lesión aguda grave del órgano diana (encefalopatía, síndrome coronario agudo, insuficiencia cardíaca, disección aórtica, ictus, fracaso renal, crisis de feocromocitoma o eclampsia). Requiere tratamiento urgente e intravenoso. La velocidad de bajada depende de la etiología (ictus lento, edema de pulmón o disección aórtica rápida), aunque se recomienda un descenso de un 25% en la primera hora.
 - **Urgencia hipertensiva.** No conlleva lesión aguda del órgano diana, generalmente se trata con fármacos orales y se recomienda un descenso de la PA más progresivo (en 24-48 horas).

Recordar

- La emergencia hipertensiva se define con cifras de PA superiores a 180/120 mmHg, junto con afección del órgano diana.

- La **HTA maligna** es una forma de emergencia hipertensiva. Se define por la presencia de afección retiniana (hemorragias, exudados con o sin edema de papila). Su pronóstico es malo ► **MIR 13-14, 232**.
- La **HTA resistente o refractaria** es aquella en la que no se consiguen reducir las cifras de PA (generalmente se asume un objetivo por debajo de 140/90 mmHg) a pesar de cambios en el estilo de vida y al menos tres fármacos antihipertensivos (incluido un diurético).



Las causas principales son el inadecuado cumplimiento terapéutico (seudorresistente), el empleo de sustancias hipertensores (AINE ▶ MIR 15-16, 174, esteroides, regaliz, abundante sal), causa secundaria no sospechada (apnea del sueño ▶ MIR 14-15, 53, síndrome de Cushing, hiperaldosteronismo...) o lesión irreversible de órganos diana. Se recomienda confirmar mediante monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) el mal control tensional domiciliario (descartar HTA de "bata blanca", confirmar HTA resistente verdadera) antes de comenzar el estudio de las causas secundarias ▶ MIR 17-18, 2; MIR 16-17, 62. La mayoría de los pacientes requiere más de tres fármacos para su control. De cuarta línea se suele usar espironolactona de elección.

Recuerda

- La HTA resistente es aquella que no se controla con tres fármacos, uno de ellos un diurético. Hay que descartar causas secundarias, ausencia de adherencia terapéutica o toma concomitante de sustancias hipertensores (AINE, corticoides, anticonceptivos...).

- La HTA de "bata blanca" es la padecida por pacientes con medidas normales de PA fuera de la consulta médica, pero con cifras elevadas persistentemente en la consulta. Sus implicaciones pronósticas y la necesidad de tratamiento son controvertidas.
- La HTA enmascarada o HTA ambulatoria aislada es el fenómeno contrario a la HTA de "bata blanca" (medidas normales en consulta, pero elevadas ambulatorias) ▶ MIR 20-21, 134. Precisa una actitud similar a la de la HTA.
- La HTA con el ejercicio se caracteriza por una PA normal en reposo, pero con un incremento excesivo durante el esfuerzo (PAS > 210 mmHg). Resulta controvertido su significado pronóstico.
- La seudohipertensión se define por la presencia de cifras elevadas de PA tomadas con el manguito braquial, aunque con cifras centrales normales (a nivel de la aorta ascendente). Es típica de población anciana con rigidez arterial (la arteria braquial no se comprime por el manguito) y se sospecha por el signo de Osler (palpación de la arteria radial después de la desaparición del pulso al inflar el manguito).

Medida de la presión arterial

Actualmente se recomienda el cribado oportunista a todo sujeto asintomático entre 20-80 años (de HTA y otros FRCV clásicos). Una correcta medición de la PA se realiza con el paciente sentado, en ambos brazos, y con al menos dos determinaciones espaciadas. Se selecciona la medida mayor. El diagnóstico de HTA exige al menos dos determinaciones elevadas en días distintos.

Existen dos tipos de dispositivos para la medición domiciliar de la PA:

- Los aparatos automáticos de **automedida** de la presión arterial (AMPA), empleados por el propio paciente en su domicilio.
- Los **dispositivos de monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA)** ▶ MIR 16-17, 62, que realizan múltiples mediciones a lo largo de 24-48 horas mientras el paciente hace vida normal (Figura 14.1). Durante el sueño, la PA fisiológicamente desciende, lo que se denomina patrón *dipper*. El hallazgo contrario (patrón *non-dipper*) se asocia a peor pronóstico y obliga a descartar trastornos del sueño (SAOS ▶ MIR 14-15, 53), obesidad o disautonomía.

Los dos, por ser más fiables que la medición en consulta, son de utilidad en pacientes con HTA resistente, HTA de "bata blanca" o HTA enmascarada, o para descartar causas secundarias. El diagnóstico de HTA se realiza con cifras superiores a 135/85 mmHg diurnos y 120/70 mmHg nocturnos.

En todo paciente con HTA se debe efectuar un cribado básico de formas secundarias, comenzando por la historia clínica, la exploración física y una analítica sanguínea. No está recomendada la realización rutinaria de una ecocardiografía.

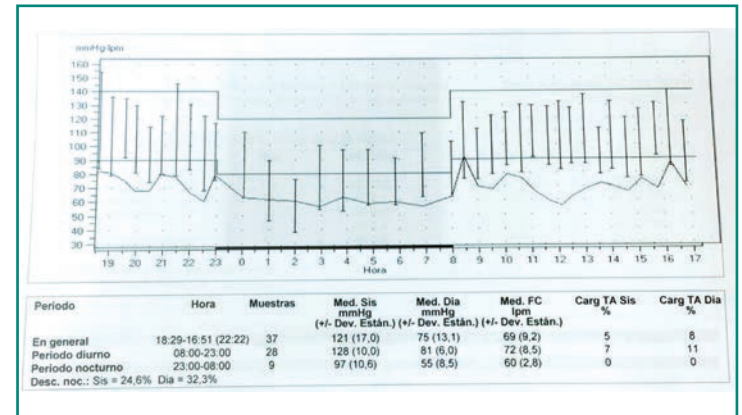


Figura 14.1. MAPA de una paciente con HTA en consulta. Se constata normotensión domiciliar, así como patrón nocturno *dipper*, por lo que se diagnostica HTA de "bata blanca" ▶ MIR 19-20, 24; MIR 17-18, 2.

14.2. Etiología

La causa más frecuente de HTA es la esencial, también denominada primaria o idiopática. Suele aparecer entre los 30 y los 50 años y en su patogénesis influyen **factores genéticos** (herencia poligénica) y ambientales.

Dentro de los **factores ambientales** destaca el consumo elevado de sal en la dieta, un alto consumo de alcohol, dieta con bajo contenido en frutas, vegetales y ácidos grasos poliinsaturados, la obesidad, el estrés y el sedentarismo. Asimismo, existen algunos factores que se asocian a una mayor repercusión orgánica de la HTA, como el tabaquismo, la hipercolesterolemia, la diabetes, el sexo masculino y la raza afroamericana. Los niveles plasmáticos de renina en la HTA esencial suelen ser normales.

Si la hipertensión arterial se produce por enfermedades orgánicas concretas, se denomina **HTA secundaria**. Es más frecuente cuando aparece antes de los 30 años o después de los 50 y suele ir acompañada de signos o síntomas sistémicos ▶ MIR 13-14, 70.

La causa más frecuente de HTA secundaria es la renal y debe sospecharse ante todo paciente previamente bien controlado cuya PA comienza a elevarse. La Tabla 14.2 expone las principales etiologías y sus características principales.

Recuerda

- Las causas más frecuentes de HTA secundaria son las renales.

	CAUSAS	SOSPECHA CLÍNICA	DIAGNÓSTICO	TRATAMIENTO
Renales	Parenquimatosa	ITU de repetición Abuso de AINE ▶ MIR 15-16, 174 Antecedentes familiares de riñón poliquístico Deterioro de la función renal	Ecografía renal: riñón poliquístico Análisis orina: hematuria y/o proteinuria	Etiológico
	Estenosis arterial renal	Mujer joven (displasia fibromuscular) Varón edad avanzada con FRCV (aterosclerosis renal) Deterioro de la función renal tras inicio IECA/ARA-II	Ecografía <i>doppler</i> : asimetría renal (+ 1,5 cm) y estenosis de la arteria renal	Etiológico (de los FRCV) La angioplastia renal no ha demostrado claros beneficios pronósticos
Endocrinas	Hiperaldosteronismo primario (causa más frecuente) ▶ MIR 21-22, 126-ED	Historia familiar HTA de difícil control	Análítica: hipopotasemia y alcalosis metabólica. Índice aldosterona-renina ↑ TC abdominal: masa adrenal	Cirugía (adenoma unilateral) Espironolactona
	Feocromocitoma	Crisis HTA paroxísticas Cefalea, sudoración, palpitaciones	Catecolaminas ↑ en orina y sangre TC abdominal: masa adrenal	Cirugía α-antagonistas
	Síndrome de Cushing	Obesidad, cuello de búfalo, cara de luna, estrías rojas Toma de corticoides	Cortisol en plasma, orina y ACTH en plasma Test supresión	Etiológico
	Hipertiroidismo	Pérdida peso, exoftalmos, diarrea, hiperactividad	Análisis: aumento T4L, disminución TSH Ecografía tiroidea	Antitiroideos o I ₁₃₁ o cirugía
Otros	Apnea del sueño ▶ MIR 14-15, 53	Obesidad Hipersomnia diurna Ronquidos nocturnos	Polisomnografía MAPA: Patrón <i>non-dipper</i>	CPAP Pérdida peso
	Fármacos	Toma de anticonceptivos, AINE, corticoides, consumo de alcohol, simpaticomiméticos, <i>taclolimus</i> y ciclosporina	Historia clínica	Suspensión del fármaco si es posible
	Coartación aórtica	Diferencia de PA en miembros superiores (HTA) e inferiores (hipotensión) Soplo sistólico/continuo Claudicación intermitente	TC/RMN aorta	Cirugía o angioplastia
	Hipertensión gestacional	HTA a partir de las 20 semanas de embarazo Edemas (preeclampsia) Convulsiones (eclampsia)	Orina: proteinuria (preeclampsia)	α-metilodopa Labetalol Nifedipino

ACTH: adrenocorticotropina; AINE: antiinflamatorios no esteroideos; ARA-II: antagonistas de los receptores de la angiotensina II; CPAP: dispositivo de presión positiva continua; FRCV: factores de riesgo cardiovascular; HTA: hipertensión; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; ITU: infección del tracto urinario; MAPA: monitorización ambulatoria de la presión arterial; RMN: resonancia magnética; TC: tomografía computarizada; T4L: tiroxina 4 libre; TSH: hormona estimulante de la tiroides.

Tabla 14.2. Causas de HTA secundaria.

14.3. Repercusiones orgánicas de la hipertensión arterial

La mayoría de los pacientes hipertensos no presentan síntomas secundarios a la HTA, y cuando estos aparecen, suelen ser secundarios a lesión de órganos diana.

Los de peor pronóstico son aquellos relacionados con eventos cardiovasculares agudos potencialmente fatales, como el infarto de miocardio, el ictus ▶ MIR 15-16, 58, la disección aórtica o el fracaso renal (Tabla 14.3).

La HTA puede ocasionar un aumento del grosor de la pared arterial junto con una disminución de la distensibilidad y de la luz arterial (produciendo tanto arteriolosclerosis hialina como hiperplásica) ▶ MIR 18-19, 68, por lo que es un factor de riesgo de cardiopatía isquémica y enfermedad arterial periférica.

LESIÓN SUBCLÍNICA DE ÓRGANOS DIANA	ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR O RENAL ESTABLECIDA
Hipertrofia de ventrículo izquierdo	Cardiopatía isquémica
Grosor íntima-media carotídeo > 0,9 mm o placas ateroscleróticas carotídeas	Insuficiencia cardíaca FEVI preservada (cardiopatía hipertensiva es su causa más frecuente)
Velocidad de pulso carotídeo o femoral > 10 m/s	Enfermedad cerebrovascular: ictus isquémico, hemorragia cerebral o accidente isquémico transitorio
Índice tobillo/brazo < 0,9	Nefropatía: proteinuria > 300 mg/24 h o filtrado glomerular < 30 mL/min/1,73 m ²
Microalbuminuria 30-300 mg/24 h	Enfermedad arterial periférica sintomática
Filtrado glomerular 30-60 mL/min/1,73 m ²	Retinopatía avanzada (hemorragias, exudados o edema de papila)

Tabla 14.3. Repercusiones de la hipertensión arterial.



Además, la HTA puede debilitar la íntima-media arterial y producir aneurismas (típicamente de aorta infrarrenal) y/o disecciones. La presencia de necrosis fibrinoide en la pared arterial es típica de la HTA maligna.

El paradigma de la insuficiencia cardíaca diastólica (y su causa más frecuente) es la **cardiopatía hipertensiva** (Figura 14.2) ▶ MIR 20-21, 128. Cursa, por tanto, con función ventricular conservada, hipertrofia concéntrica reactiva de la pared ventricular (es simétrica a diferencia de la miocardiopatía hipertrófica obstructiva) y dilatación de la AI (que se asocia frecuentemente a fibrilación auricular).

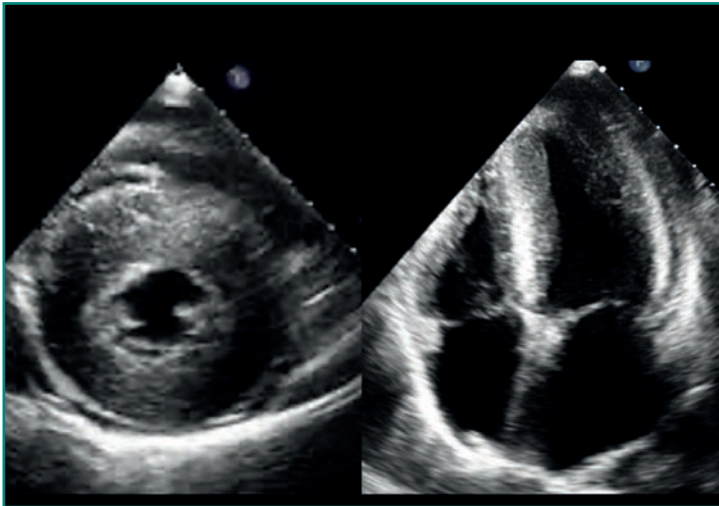


Figura 14.2. Ecocardiograma de paciente con hipertrofia ventricular grave concéntrica simétrica secundaria a HTA.

Únicamente en fases avanzadas puede aparecer disfunción sistólica del VI. Esta hipertrofia ventricular izquierda presente en la cardiopatía hipertensiva es un factor de riesgo independiente de morbilidad cardiovascular y puede regresar con el tratamiento farmacológico.

En la exploración física es característica la presencia de un cuarto tono por fallo diastólico. En el ECG (Figura 14.3) son frecuentes los signos de hipertrofia ventricular izquierda, como la presencia de altos voltajes de la onda R del QRS en derivaciones laterales (I, aVL, V5-V6) y descensos del segmento ST con ondas T negativas asimétricas en estas derivaciones (a diferencia de las ondas T negativas simétricas de la isquemia miocárdica).

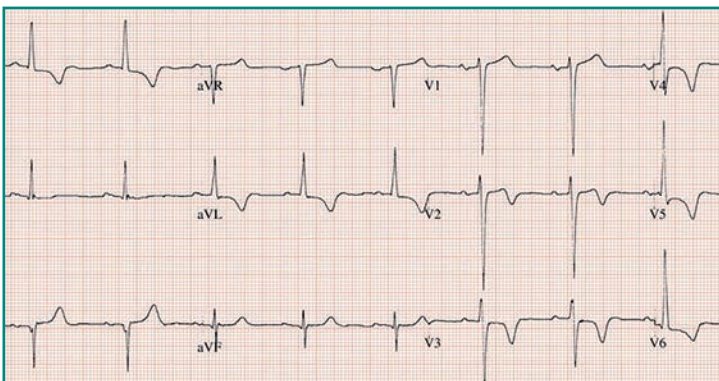


Figura 14.3. ECG que muestra hipertrofia ventricular izquierda. Nótese los voltajes aumentados en derivaciones izquierdas (I, aVL, V3-6), con descenso paralelo del segmento ST y ondas T negativas asimétricas.

14.4. Tratamiento de la hipertensión arterial

El objetivo terapéutico de la HTA es disminuir la morbilidad cardiovascular.

Para el tratamiento se siguen distintas fases o escalones:

- El primer escalón del tratamiento antihipertensivo son las **medidas** generales **higiénico-dietéticas** y el control del resto de **factores de riesgo cardiovascular** (FRCV), que se debe implementar en todos los pacientes.
- El segundo escalón consiste en realizar un **cribado de causa** secundaria de HTA y, en caso de diagnosticarse, iniciar **tratamiento etiológico**.
- El tercer escalón del tratamiento de la HTA es el **farmacológico**.

Todos los grupos europeos y estadounidenses recomiendan, al igual que con la hipercolesterolemia, basar el tratamiento farmacológico en función del riesgo cardiovascular global del paciente (se utilizan calculadores electrónicos que no son necesarios conocer).

Así pues, en los pacientes con varios FRCV, diabetes o afección orgánica se tenderá a ser agresivo con el inicio de tratamiento farmacológico, mientras que en pacientes con HTA sin otros factores de riesgo se podrá establecer una estrategia de control higiénico-dietética y, en caso de fracaso de la misma, iniciar medicación.

Recuerda

- Se han de aplicar medidas higiénico-dietéticas a todos los pacientes. No todos ellos deben recibir medicación; dependerá del grado de HTA y de la presencia de otros factores de riesgo cardiovascular, diabetes o afección de órgano diana.

Medidas generales

El pilar de la prevención de la aparición de HTA es la implementación de medidas generales higiénico-dietéticas (Tabla 14.4), que puede ser tan eficaz como la monoterapia farmacológica en sujetos hipertensos y ayudar al control en sujetos medicados.

Restricción de sal (< 3-5 g diarios)	Abandono del tabaquismo
Consumo moderado de alcohol: • < 20 g diarios varones • < 10 g diarios mujeres	Actividad física regular aeróbica (30 min diarios)
Dieta rica en vegetales (200 g/día), fruta (200 g/día) y ácidos grasos poliinsaturados (dieta mediterránea)	Tratamiento de la diabetes y la hipercolesterolemia
Evitar obesidad/sobrepeso IMC 20-25 Perímetro abdominal: < 102 cm varones y < 88 cm mujeres	Evitar fármacos hipertensores (AINE, corticoides, etc.)

IMC: índice de masa corporal; AINE: antiinflamatorios no esteroideos.

Tabla 14.4. Medidas generales higiénico-dietéticas en la hipertensión.

En sujetos obesos, por cada 5 kg de peso perdidos se han demostrado disminuciones de PAS y PAD de 5 y 3 mmHg, respectivamente. No obstante, dada la dificultad para mantener estas medidas a largo plazo, en la mayoría de pacientes es necesario asociar medicación.

Asimismo, se debe evitar en la medida de lo posible la utilización de fármacos hipertensores como los AINE ► **MIR 15-16, 174** o los corticoides. La prevención primaria con AAS en sujetos de alto riesgo cardiovascular no está indicada por alto riesgo hemorrágico.

■ Tratamiento farmacológico

El objetivo de control de la PA ha sido alcanzar unos valores < 140/90 mmHg como norma general, pero cada vez se tiende a fijar metas más restrictivas.

En general, si se tolera bien el tratamiento, se recomienda pasar a unas cifras de <130/80 mmHg en pacientes menores de 65 años, especialmente diabéticos. En cambio, de forma análoga a lo que pueda ocurrir con las hipoglucemias en pacientes diabéticos de larga evolución, en personas de edad avanzada frágiles se recomiendan objetivos más laxos (140-150 mmHg de PAS) porque cifras más bajas pueden favorecer caídas por ortostatismo e hipoperfusión de órganos sin que ello aporte beneficio en relación con la supervivencia.

La **Figura 14.4** resume el tratamiento farmacológico actual de la HTA tal y como se recoge en diversas guías de práctica clínica europeas.

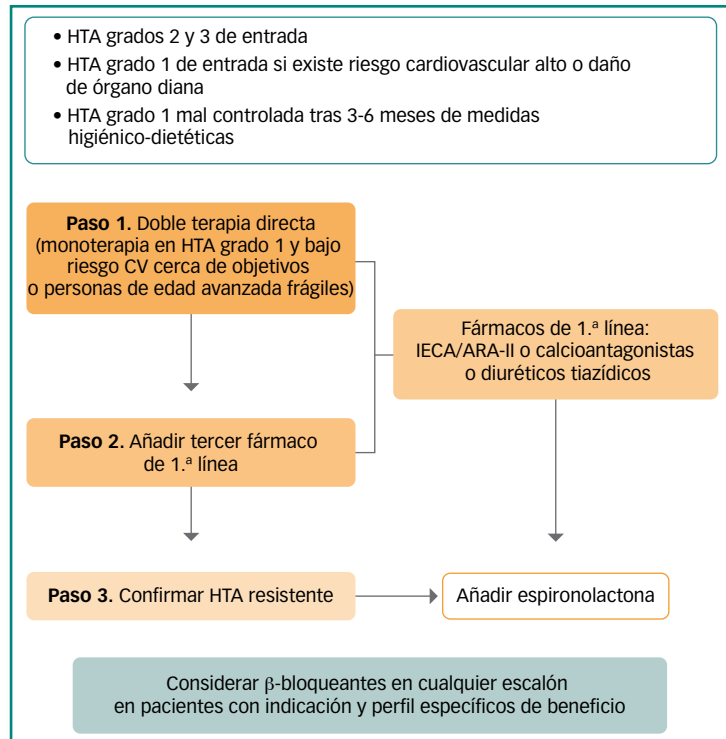


Figura 14.4. Manejo farmacológico de la HTA.

El tratamiento farmacológico de entrada, tanto en la HTA de grupo 2 como en la de grupo 3, debe coincidir con la implantación de las medidas higiénico-dietéticas, al igual que en aquellos pacientes con HTA de grado 1 que presenten alto riesgo cardiovascular (diabetes *mellitus*, enfermedad renal crónica moderada o avanzada) o daño establecido de órgano diana. En cambio, en el resto de pacientes con HTA de grado 1 se da opción durante

3-6 meses al control no farmacológico. No está indicado el tratamiento farmacológico en los individuos con PA normal-alta.

La **mejoría de la supervivencia** depende principalmente de conseguir un **adecuado control de la PA** más que del fármaco utilizado, ya que todos los fármacos de primera línea han demostrado una disminución de eventos cardiovasculares similar. Es por ello que la elección del tipo de fármaco dependerá más del perfil clínico del paciente. La **Tabla 14.5** resume las indicaciones y contraindicaciones más importantes de los principales fármacos antihipertensivos.

Actualmente se consideran como primera línea de tratamiento tres grupos farmacológicos:

- Los **diuréticos tiazídicos**.
- Los **calcioantagonistas** (no dihidropiridínicos como verapamilo y diltiazem así como los dihidropiridínicos acabados en *-pino*).
- Los IECA (fármacos acabados en *-pril*) o ARA-II (acabados en *-sartán*).

En Europa, además, se incluyen los β-bloqueantes (acabados en *-lol*) como grupo de primera línea.

Otros **grupos antihipertensivos de segunda y tercera línea** son:

- **Vasodilatadores arteriales directos**: hidralazina, nitroprusiato (el vasodilatador más potente, útil en las emergencias hipertensivas) y minoxidil.
- **Bloqueadores de receptores α-adrenérgicos** (fentolamina, fenoxibenzamina, prazosina, doxazosina).
- **Antiadrenérgicos de acción central** (clonidina ► **MIR 15-16, 35**, guanabenzina, metildopa), **bloqueantes posganglionares** (reserpina, guanetidina) o **bloqueantes ganglionares** (trimetafán).
- **Diuréticos de asa** (furosemida, torasemida...), **antagonistas de la aldosterona** (espironolactona), **diuréticos ahorradores de potasio** (triamtereno y amilorida).
- **Inhibidor de la renina** (aliskiren). Su beneficio sobre los IECA/ARA-II es escaso.

Se recomienda iniciar directamente doble terapia salvo en pacientes de bajo riesgo a punto de alcanzar los objetivos (por ejemplo, HTA de grado 1) o en pacientes de edad avanzada y frágiles con objetivos más laxos. La asociación más utilizada es un IECA/ARA-II con un diurético o un calcio antagonista (**Figura 14.3**).

Es más eficaz asociar un segundo fármaco que elevar la dosis del primero. Se debe intentar pautar fármacos de una única toma diaria, combinados en el mismo comprimido, para asegurar la adherencia terapéutica.

Actualmente, la triple asociación de IECA, ARA-II y espironolactona está contraindicada y la doble asociación IECA y ARA-II se desaconseja por el alto riesgo de provocar insuficiencia renal e hiperpotasemia.

En las emergencias hipertensivas es necesario utilizar medicamentos por vía intravenosa e ingresar al paciente en una unidad de cuidados intensivos. El nitroprusiato, la nitroglicerina, la furosemida, el urapidilo y el labetalol son fármacos muy utilizados en este contexto.

En presencia de hipertensión gestacional, el fármaco de elección es la α-metildopa. También se puede administrar labetalol, metoprolol o calcioantagonistas (nifedipino). Están contraindicados los IECA/ARA-II y el aliskiren debido a sus efectos teratogénos.



FÁRMACO	ACONSEJABLE	DESACONSEJABLE
β-bloqueantes	Enfermedad coronaria (por su efecto antianginoso) Taquiarritmias (por frenar el nodo AV) Insuficiencia cardíaca crónica (aumento de la supervivencia en ICC con FEVI deprimida) Hipertiroidismo Temblor esencial Migraña	Asma (contraindicación absoluta por su efecto broncoconstrictor) Bloqueo AV de 2.º-3.º grado Claudicación en la marcha o disfunción eréctil (al ser vasoconstrictores periféricos pueden empeorarla) Diabetes (pueden enmascarar los síntomas adrenérgicos de la hipoglucemia) EPOC (pueden empeorarlo; se recomienda usar beta-1 selectivos) Síndrome metabólico (empeora el perfil lipídico) Descompensación aguda de la insuficiencia cardíaca (al ser inotrópicos negativos pueden empeorarla)
Tiazidas	Insuficiencia cardíaca Personas de edad avanzada	Gota (empeoran las crisis) Riesgo de diabetes (empeora en caso de síndrome metabólico/DM) Hipopotasemia (aumentan su eliminación renal)
IECA o ARA-II	Insuficiencia cardíaca crónica (aumento de supervivencia con FEVI deprimida) Diabetes y nefropatía diabética (ralentiza la progresión) ▶ MIR 19-20, 152 Insuficiencia renal crónica, sobre todo si hay microalbuminuria o proteinuria (ralentiza la progresión y disminuye la proteinuria) Raza negra HTA renovascular Cardiopatía hipertensiva	Embarazo Estenosis bilateral de la arteria renal Hiperpotasemia Tos y angioedema (solo en IECA)
Calcioantagonistas	Cardiopatía isquémica (por su efecto antianginoso) Personas de edad avanzada Taquiarritmias (verapamilo y diltiazem por frenar el nodo AV) ▶ MIR 12-13, 235	Insuficiencia cardíaca crónica con FEVI deprimida (verapamilo y diltiazem contraindicados por ser inotrópicos negativos) Estreñimiento Bloqueo AV de 2.º-3.º grado Edemas en miembros inferiores (dihidropiridinas)
Espironolactona	Insuficiencia cardíaca (aumento de SV en presencia de FEVI deprimida y síntomas) HTA resistente	Hiperpotasemia Enfermedad renal crónica (contraindicación si Cr > 2,5 mg/dL)
α-bloqueantes	Hipertrofia benigna de próstata Feocromocitoma	Insuficiencia cardíaca Hipotensión ortostática Personas de edad avanzada

Tabla 14.5. Situaciones que favorecen o hacen desaconsejable el empleo de diversos fármacos para la hipertensión arterial.

Casos clínicos

Un paciente de 65 años de edad, con HTA de larga evolución en tratamiento con captopril y amlodipino, acude a consulta por empeoramiento reciente de sus cifras tensionales. En consulta se objetiva una PA de 180/100 mmHg. El paciente tiene antecedentes de asma bronquial, apnea del sueño e ICC con una fracción de eyección del 20%. Hace dos semanas sufrió una fractura de tibia, por lo que está en tratamiento con AINE desde entonces. ¿Cuál de los siguientes enunciados es erróneo?

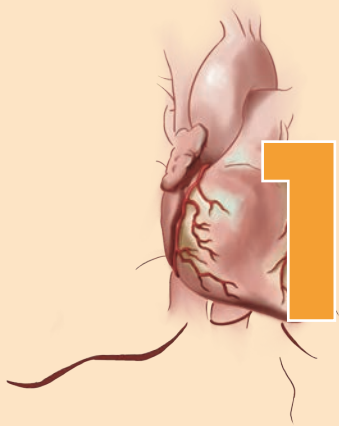
- 1) No parece prudente asociar atenolol por la presencia de asma bronquial.
- 2) El inicio de AINE puede haber empeorado sus cifras tensionales.
- 3) Se debería iniciar tratamiento con verapamilo.
- 4) El tratamiento de la apnea del sueño con una CPAP puede mejorar sus cifras tensionales.

RC: 3

Se diagnostica HTA moderada a una mujer de 49 años, con menopausia desde hace 3 años. Tiene antecedentes de migraña desde los 20 años y asma intrínseco desde los 41. ¿Cuál de los siguientes fármacos NO estaría indicado en el tratamiento de su HTA?

- 1) β -bloqueantes.
- 2) Diuréticos.
- 3) Antagonistas del calcio.
- 4) IECA.

RC: 1



15

Enfermedades de la aorta

Orientación MIR

Es un tema de moderada importancia en el MIR, del que aparece una media de casi una pregunta por año, con gran predilección por la imagen. Hay que conocer el diagnóstico y tratamiento de los aneurismas torácicos y abdominales. En cuanto al síndrome aórtico agudo conviene saber reconocerlo en un caso clínico, así como recordar las clasificaciones de Stanford y DeBakey y su tratamiento.

Preguntas MIR

- | | | |
|--|---------------------------------|------------------|
| ► MIR 23-24, 11 | ► MIR 19-20, 12 | ► MIR 15-16, 10 |
| ► MIR 21-22, 2; MIR 21-22, 129; MIR 21-22, 204 | ► MIR 18-19, 10 | ► MIR 14-15, 227 |
| ► MIR 20-21, 13; MIR 20-21, 129 | ► MIR 17-18, 69; MIR 17-18, 140 | ► MIR 12-13, 88 |

Conceptos clave

- El aneurisma arterial más frecuente es el de la aorta abdominal infrarrenal, de etiología aterosclerótica. El diagnóstico inicial se realiza mediante una ecografía abdominal y se confirma con TC o RMN.
- Se debe intervenir cualquier aneurisma de aorta que produzca síntomas o los asintomáticos que tengan un diámetro superior a 5,5 cm o un crecimiento mayor de 1 cm/año.
- En la aorta ascendente son típicos los aneurismas por necrosis quística de la media (Marfan; aorta bicúspide). Al tener un riesgo elevado de ruptura/disección, se considera intervención quirúrgica si el diámetro aórtico está entre 4-5 cm. La rotura traumática de la aorta se localiza justo distal a la arteria subclavia izquierda.
- El tratamiento de elección es quirúrgico mediante aneurismectomía y la colocación de una prótesis a nivel de aorta ascendente y abdominal. Si técnicamente factible, en la aorta torácica descendente de elección y a nivel abdominal en pacientes de alto riesgo quirúrgico, se implanta una endoprótesis percutánea. El síndrome aórtico agudo comprende tres entidades: la disección aórtica, el hematoma intramural aórtico y la úlcera aórtica penetrante.
- En la exploración física típica de la disección aórtica se encuentra una reducción asimétrica de los pulsos en las extremidades superiores y un soplo diastólico de insuficiencia valvular aórtica.
- La clasificación de Stanford divide el síndrome aórtico agudo en tipo A o proximales, si afectan a la aorta proximalmente a la salida de la subclavia izquierda (son los más frecuentes y de peor pronóstico y obligan a un tratamiento quirúrgico urgente), y tipo B o distales, si no afectan a la aorta proximalmente a la salida de la subclavia izquierda (son menos frecuentes y de mejor pronóstico y admiten un tratamiento médico conservador, aunque la aparición de complicaciones obliga a realizar un implante de endoprótesis).
- Ante la sospecha de un síndrome aórtico agudo, se debe llevar a cabo una angio-TC urgente con vistas a la posible cirugía. En caso de presentar signos de inestabilidad hemodinámica grave que no permitan el traslado de paciente, se puede realizar una ecocardiografía transesofágica para confirmar el diagnóstico.
- En todos los pacientes con síndrome aórtico agudo se debe controlar la presión arterial y la frecuencia cardíaca, habitualmente con nitroprusiato y β -bloqueantes (de elección labetalol). La anticoagulación está formalmente contraindicada.
- La rotura de aorta cursa con dolor y *shock* profundo. El diagnóstico se realiza mediante TC urgente y el tratamiento emergente puede ser quirúrgico o endovascular, asociando una altísima mortalidad. En caso de traumatismo torácico, se localiza típicamente distal a la arteria subclavia izquierda.

15.1. Introducción

La pared arterial está formada por tres capas: íntima, media y adventicia. La media es la más importante desde el punto de vista mecánico, por ser responsable de la mayor parte de la resistencia a la tensión y distensibilidad. La "arteria" aorta y sus partes vienen presentadas en la **Figura 15.1**.

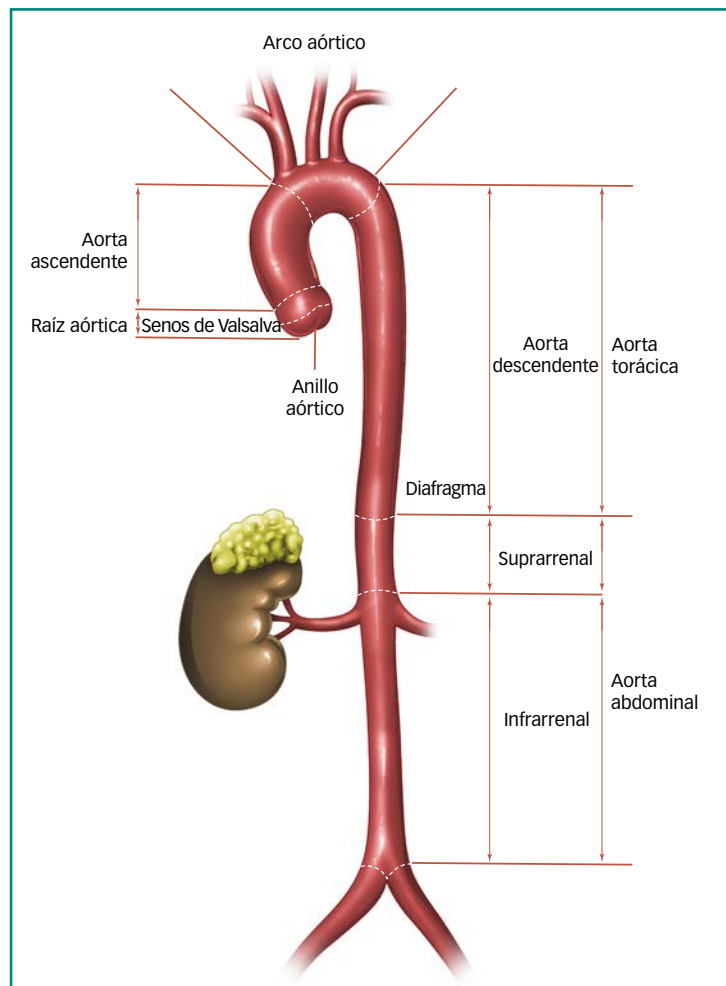


Figura 15.1. Anatomía de la aorta.

15.2. Aneurismas aórticos

Los aneurismas se definen como una dilatación anormal localizada en un vaso. Pese a que pueden aparecer en cualquier vaso, los más frecuentes y con mayor repercusión clínica son los aórticos. Pueden clasificarse según se muestra en la **Tabla 15.1**.

SEGÚN LAS CAPAS AFECTADAS	Verdaderos	Afectan a las tres capas
	Falsos o pseudoaneurismas	Afectan a la capa íntima y la media. Frecuentemente respetan la adventicia, aunque pueden contenerse por el propio hematoma/trombo o por los tejidos circundantes
SEGÚN SU MORFOLOGÍA	Saculares	Afectan a una porción de la circunferencia del vaso
	Fusiformes	Afectan a toda la circunferencia del vaso

Tabla 15.1. Clasificación de los aneurismas.

Etiología, localización y clínica

La causa más habitual es la **aterosclerosis** (de hecho se recomienda realizar un **screening** poblacional con ecografía a varones de más de 65 años), a excepción de en la aorta ascendente en la que responde a otras causas: en orden decreciente de frecuencia, la necrosis quística de la media, las vasculitis, las infecciones bacterianas y el aneurisma sífilítico.

La localización más usual del aneurisma aórtico, independientemente de su etiología, es la **aorta abdominal infrarrenal** (75%), donde suele ser fusiforme y de causa aterosclerótica. Se define el aneurisma como una dilatación > 50% del tamaño normal. Dado que la aorta renal suele medir 2 cm, se considera aneurismática una aorta > 3 cm.

Posteriormente, de forma decreciente, los aneurismas ateroscleróticos se localizan en la aorta torácica descendente, la arteria poplítea (aneurisma periférico), la aorta ascendente y el cayado aórtico. Si se consideran únicamente los aneurismas de aorta torácica, con independencia de su etiología, la mayoría afectan a la aorta ascendente, seguidos de la aorta descendente torácica y el cayado aórtico. No obstante, varios aneurismas ocupan más de un segmento y un 10% de los pacientes presenta aneurismas múltiples. Existen casos de asociación familiar poligénica.

Generalmente, el aneurisma no roto es **asintomático** **MIR 21-22, 204** y se descubre de forma casual (prueba de imagen; masa palpable, pulsátil y no dolorosa a nivel mesogástrico a la izquierda de la línea media). Con frecuencia están trombosados en su interior, aunque el trombo está por lo común bien adherido a la pared (de hecho, no está indicada la anticoagulación rutinaria).

Su crecimiento y expansión pueden producir síntomas debidos a:

- **Rápido crecimiento:** dolor constante e intenso en la espalda (aneurismas de la aorta torácica) o en la zona lumbar, el abdomen o las ingles (aneurismas aorta abdominal).
- **Rotura** (parcial o total): dolor súbito, intenso y pulsátil asociado a hipotensión arterial y *shock* **MIR 19-20, 12** (véase el subapartado 15.4 de este tema).
- **Compresión de estructuras adyacentes** (típica en los de aorta ascendente): disfonía (afección del nervio recurrente laríngeo), ronquera o disnea (compresión de la tráquea), disfagia (compresión esofágica).
- **Embolia periférica** desde un trombo mural. Puede cursar como microembolias distales o como embolias agudas dependiendo del tamaño del trombo, o incluso producir fenómenos de ateroembolia tras procedimientos invasivos.

Los factores de riesgo de rotura del aneurisma son muy similares independientemente de la localización. Los principales son el **diámetro** máximo del aneurisma (el riesgo de ruptura anual aumenta significativamente a partir de 5,5-6 cm) y la **velocidad de crecimiento** del aneurisma (los de aorta torácica crecen más lentamente).

Otros factores de riesgo son la edad avanzada, el sexo femenino (son menos frecuentes, pero hacen su aparición a mayor edad y tienen un riesgo de rotura tres veces mayor), las enfermedades del tejido conjuntivo, el tabaquismo activo, la hipertensión arterial, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (sobre todo en los de aorta torácica) y la presencia de **síntomas** (30% de roturas al mes y 80% al año, en caso de existir síntomas).



Aneurismas no ateroscleróticos

En la **Tabla 15.2** se resumen las características principales de los aneurismas no ateroscleróticos, cuya localización típica es la aorta ascendente.

Diagnóstico

La **ecografía** es la primera exploración empleada para confirmar el diagnóstico de sospecha de aneurisma y para evaluar periódicamente su tamaño. No obstante, es insuficiente para planificar la estrategia de tratamiento.

La **angio-TC** con contraste y la **angio-RMN** son las técnicas de imagen de elección para la planificación del tratamiento (**Figura 15.2**).

La **arteriografía** no es de elección por poder infraestimar el diámetro en los aneurismas abdominales con trombo mural, ya que únicamente da información de la luz arterial.

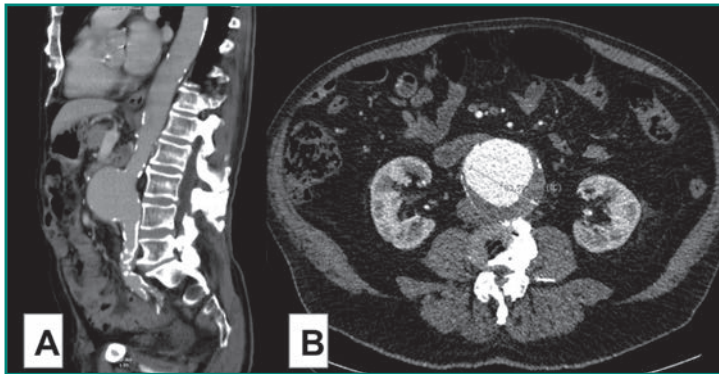


Figura 15.2. Estudio con TC prequirúrgico en corte sagital (A) y axial (B) en dos pacientes con AAA > 5,5 cm.

Tratamiento

El tratamiento va encaminado a prolongar la supervivencia del paciente evitando la rotura del aneurisma. Es fundamental el abandono del tabaco y el **tratamiento de los factores de riesgo aterosclerótico**.

Los β -bloqueantes son el tratamiento antihipertensivo de elección (en especial si presentan enfermedad de Marfan) por disminuir el crecimiento de los aneurismas y reducir el riesgo de infarto perioperatorio (causa más frecuente de mortalidad posquirúrgica).

En los casos con indicación quirúrgica, es esencial descartar la presencia de cardiopatía isquémica y tratarla, si existiera, previamente a la cirugía.

La indicación quirúrgica en la mayoría de los pacientes viene dada por la presencia de **síntomas** o por un diámetro > **5,5 cm** o un crecimiento > **1 cm/año**.

La **Figura 15.3** y la **Figura 15.4** muestran el algoritmo diagnóstico-terapéutico en los aneurismas de aorta abdominal y torácica, respectivamente.

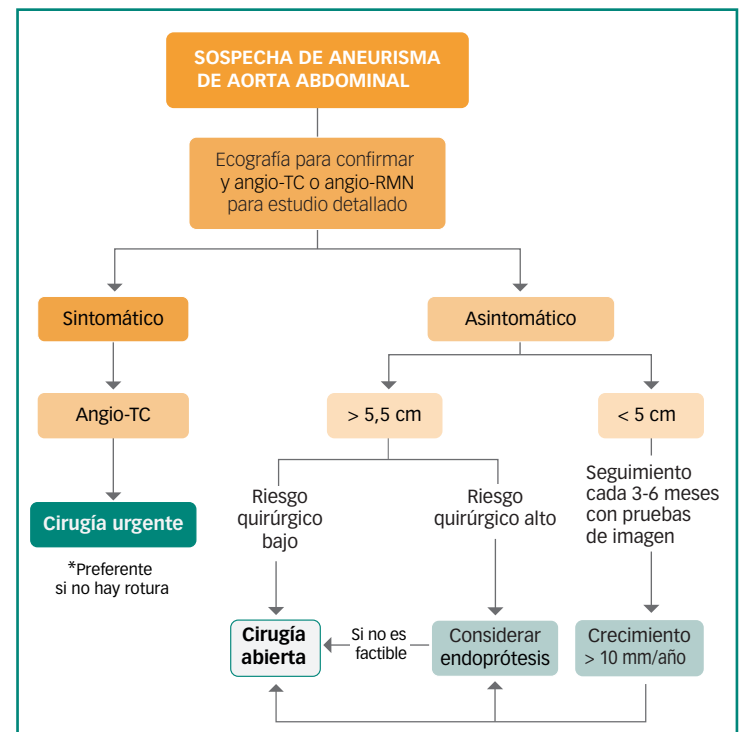


Figura 15.3. Algoritmo diagnóstico-terapéutico ante un aneurisma de aorta abdominal. ► **MIR 21-22, 204**.

NECROSIS QUÍSTICA DE LA MEDIA	Síndrome de Marfan (fibrilina-1) Síndrome de Ehlers-Danlos (colágeno-III) Síndrome de Loeys-Dietz (TGF- β)	Presentan ectasia anuloaórtica (aneurisma fusiforme en la aorta ascendente que incluye senos de Valsalva) y puede sufrir insuficiencia aórtica Se asocian a cardiopatías congénitas (aorta bicúspide ► MIR 20-21, 129 y coartación aórtica) La disección aórtica es la causa principal de mortalidad en estos pacientes ► MIR 21-22, 2 Es característico del síndrome de Loeys-Dietz asociar úvula bífida y/o paladar hendido
VASCULITIS	Enfermedad de Takayasu Enfermedad de Horton Síndrome de Behçet Artritis reumatoide...	Pueden asociar insuficiencia aórtica y afección del sistema de conducción Presentan rotura traumática (con traumatismos de alta energía) distal a la subclavia izquierda La mortalidad es muy elevada, y los supervivientes presentan un pseudoaneurisma sacular por hematoma periaórtico que requiere cirugía urgente
ANEURISMA INFECTADO O MICÓTICO	Infecciones bacterianas (no fúngicas): <i>S. aureus</i> , salmonela	Suelen ser saculares y se dan sobre una capa íntima aterosclerótica en bacteriemias sin necesidad de endocarditis La prueba diagnóstica de elección es la PET-TC El tratamiento consiste en administrar antibióticos endovenosos y, en algunos casos, cirugía o endoprótesis
ANEURISMA SIFILÍTICO	<i>Treponema pallidum</i>	Se dan en la sífilis terciaria (> 10 años de la primoinfección) y en la actualidad son muy infrecuentes Presentan aneurisma calcificado en la aorta ascendente y pueden asociar insuficiencia aórtica y angina (por estenosis de los ostium coronarios) El tratamiento consiste en la administración de penicilina endovenosa y, en algunos casos, cirugía o endoprótesis

PET-TC: tomografía por emisión de positrones-tomografía computarizada; TGF- β : factor de crecimiento transformante beta.

Tabla 15.2. Aneurismas no ateroscleróticos de la aorta ascendente.

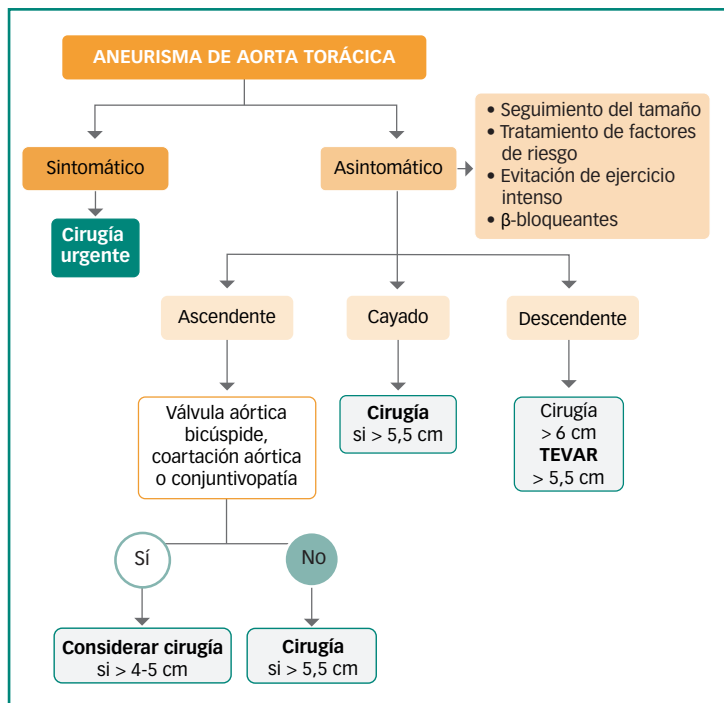


Figura 15.4. Algoritmo diagnóstico-terapéutico ante un aneurisma de aorta torácica ▶ MIR 21-22, 129; MIR 17-18, 69.

En pacientes con **necrosis quística** de la media se debe disminuir el punto de corte de intervención por un mayor riesgo de ruptura/disección ▶ MIR 17-18, 69.

Así pues, en pacientes con **síndrome de Marfan** se interviene de rutina con 50 mm, y por encima de 45 mm si existen datos de mal pronóstico (historia familiar de disección, insuficiencia aórtica grave, insuficiencia mitral grave, deseo de embarazo o rápido crecimiento).

En pacientes con **aorta bicúspide** de alto riesgo (coartación, hipertensión arterial, historia familiar de disección, rápido crecimiento) se puede intervenir también con 50 mm.

En aneurismas de **aorta torácica** descendente existe un riesgo de paraplejía en torno al 5% por isquemia medular secundaria a lesión de la gran arteria radicular de Adamkiewicz (se origina entre la T9 y T12 en el 75% de los pacientes, mayoritariamente en el lado izquierdo), por lo que el umbral de intervención quirúrgico se aumenta a los 6 cm (5,5 cm si TEVAR).

De manera global, los aneurismas se pueden intervenir mediante cirugía abierta, que es la elección clásica, o mediante reparación endovascular (EVAR/TEVAR), en expansión actualmente:

- **Cirugía abierta.** La técnica quirúrgica consiste en la resección del aneurisma y la implantación de material protésico sintético biológico (prótesis de Dacron® o GoreTex®) o mecánica (en pacientes jóvenes con aneurisma de aorta ascendente).

En aneurismas de aorta abdominal se implantará una prótesis bifurcada (en pantalón) en caso de existir afección ilíaca.

En aneurismas de aorta ascendente con afección asociada de la válvula aórtica se puede realizar:

- **Reparación de la válvula nativa e implantación al tubo protésico** reimplantando las coronarias (técnica de David): si la insuficiencia aórtica es por dilatación, sin afección de los velos.

- **Implantación de tubo valvulado con reimplante de las coronarias** (técnica de Bentall): si la insuficiencia aórtica se asocia con afección de los velos.

La mortalidad quirúrgica de los aneurismas aórticos es muy elevada: 5% en cirugía programada y alrededor del 50% en cirugía urgente. Por el contrario, los resultados a largo plazo son mejores al conseguir una resección completa.

- **TEVAR/EVAR.** Consiste en la reparación **endovascular/percutánea** (típicamente con acceso femoral) mediante el implante de una endoprótesis/stent.

Al ser menos invasivo que la cirugía abierta, se asocia a una menor mortalidad perioperatoria, beneficio que parece perderse en el seguimiento a largo plazo, por lo que constituye una opción muy atractiva para pacientes de alto riesgo quirúrgico.

Anatómicamente no todos los pacientes son candidatos a EVAR, sobre todo a nivel abdominal (en torno a un 70% sí lo son), tanto por diámetros como por afección yuxtarenal o suprarrenal (las salidas de las ramas arteriales son una limitación en una prótesis cubierta).

Con el desarrollo de técnicas modernas (prótesis fenestradas, etc.), el porcentaje de pacientes candidatos está en aumento. Las indicaciones actuales, siempre que sea anatómicamente factible, se resumen del siguiente modo:

- De elección en **aneurismas de aorta torácica descendente** (excepto si existe necrosis quística de la media), donde se denomina TEVAR (T de *thoracic*).
- De elección en **SAO Stanford B** con mala evolución.
- De elección en **roturas de aorta** ▶ MIR 19-20, 12.
- **Aneurismas de aorta infrarrenal de alto riesgo quirúrgico.**

La mortalidad perioperatoria del EVAR ronda el 1%, aunque a largo plazo las complicaciones son más frecuentes que con la cirugía abierta (por fallo en el sellado, reaneurismatización y posterior ruptura de aorta, migración del *stent*, etc.).

Los pacientes anatómicamente no candidatos a EVAR deben ser sometidos a cirugía abierta (si el riesgo quirúrgico es asumible).

Del mismo modo, en pacientes con riesgo quirúrgico no asumible, la EVAR es la única salida.

La duda se plantea en pacientes con aneurismas de aorta abdominal anatómicamente candidatos a EVAR sin alto riesgo quirúrgico.

Aunque se mantiene la reparación abierta como técnica de elección, se debe individualizar y hacer partícipe al paciente en la toma de decisiones.

Recomenda

- En relación con los aneurismas de aorta:
 - La etiología principal es la aterosclerótica.
 - La localización más habitual es en la aorta abdominal, por debajo de las arterias renales.
 - Suelen ser asintomáticos.
 - La primera exploración que se ha de realizar es una ecografía abdominal.
 - Hay que abstenerse terapéuticamente en los < 5,5 cm asintomáticos.



15.3. Síndrome aórtico agudo

El **síndrome aórtico agudo (SAA)** incluye **tres entidades**, la más frecuente de las cuales es la **disección aórtica** en la aorta ascendente (**Tabla 15.3** y **Figura 15.5**):

- **Disección aórtica.**
- **Hematoma intramural aórtico.**
- **Úlcera aórtica aterosclerótica penetrante.**

	LOCALIZACIÓN TÍPICA	ETIOPATOGENIA
Disección aórtica (80%)	Aorta ascendente	Propagación longitudinal (anterógrada y/o retrógrada) de la sangre a través de un desgarro intimal hacia una capa media enferma (necrosis quística), que forma una falsa luz que respeta la adventicia (seudoaneurisma)
Hematoma intramural aórtico (15%)	Aorta descendente	Sangrado de los <i>vasa vasorum</i> de la capa adventicia hacia la capa media. Puede romper la capa íntima y comportarse como una disección (respeta la adventicia)
Úlcera aterosclerótica penetrante (5%)	Aorta descendente	Ruptura de la capa íntima sobre una lesión aterosclerótica. Puede progresar penetrando la capa media e incluso la adventicia, con el elevado riesgo de ruptura que ello conlleva

Tabla 15.3. Tipos de síndrome aórtico agudo.

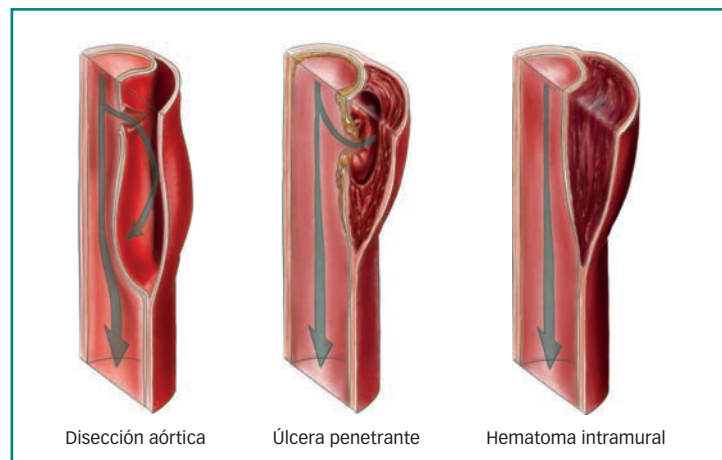


Figura 15.5. Tipos de síndrome aórtico agudo.

Los SAA pueden agruparse según la **clasificación** de Stanford y la de DeBakey, que se basan en si existe o no afección proximal a la salida de la arteria subclavia izquierda, independientemente de la localización de la puerta de entrada (**Tabla 15.4** y **Figura 15.6**).

CLASIFICACIÓN DE DEBAKEY	
I	Afección proximal y distal a la subclavia izquierda (aorta ascendente, cayado aórtico y aorta descendente)
II	Afección únicamente proximal a la subclavia izquierda (aorta ascendente y/o cayado aórtico)
III	Afección únicamente distal a la subclavia izquierda (aorta descendente)
CLASIFICACIÓN DE STANFORD	
A	La afección incluye algún segmento proximal a la subclavia izquierda (aorta ascendente y/o cayado aórtico, independientemente de si hay afección de aorta descendente)
B	La Afección no incluye ningún segmento proximal a la subclavia izquierda (aorta descendente)

Tabla 15.4. Clasificaciones de DeBakey y Stanford en el SAO

► MIR 15-16, 10; MIR 14-15, 227.

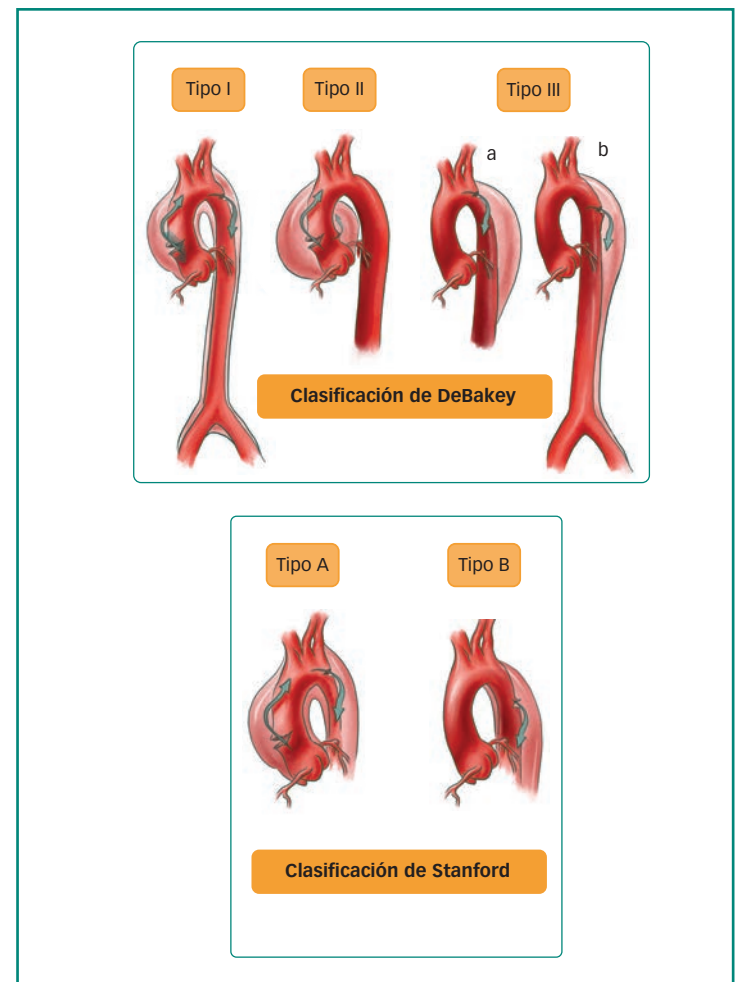


Figura 15.6. Clasificaciones de DeBakey y Stanford en el SAO.

■ Etiología, clínica y exploración física

El agente etiológico identificable más frecuente en el SAA es la **hipertensión arterial** (75% de los casos), seguido del tabaquismo. No obstante, el principal factor etiopatogénico predisponente es la degeneración o necrosis quística de la capa media (típica de pacientes con enfermedades del tejido conjuntivo).

Es frecuente que existan antecedentes familiares de SAA y/o muerte súbita.

La localización del desgarro intimal suele tener lugar en las zonas de mayor fricción mecánica (pared lateral de la aorta ascendente e istmo aórtico, justo por debajo del origen de la arteria subclavia izquierda).

Las tres entidades de SAA son más frecuentes en varones de edad avanzada (> 60 años), a excepción de la disección aórtica en pacientes con enfermedades del tejido conjuntivo, en los que se iguala la frecuencia entre sexos y debutan a edades precoces (20-40 años).

Las manifestaciones clínicas se pueden deber a:

- La propia disección: **dolor torácico** (síntoma más frecuente y precoz), brusco y muy **intenso** ► MIR 23-24, 11; MIR 20-21, 13 desde el inicio (a

diferencia del dolor del síndrome coronario agudo), que puede irradiarse siguiendo el recorrido de la disección, aunque es típico que irradie a espalda.

- **Extensión de la disección a otras arterias secundarias** (troncos supraaórticos, arterias coronarias, renales, mesentéricas o ilíacas): isquemia de los territorios afectados (ictus, síndrome coronario agudo con o sin elevación del ST, infarto renal, isquemia intestinal...) y **asimetría de pulsos** en la exploración física (radial derecho aumentado respecto a radial izquierdo y radiales aumentados respecto a pedios).
- **Alteración del aparato valvular aórtico** por distorsión de la unión sinotubular aórtica o incluso disección del anillo: insuficiencia cardíaca aguda por **insuficiencia aórtica aguda**, en la que destaca un soplo diastólico precoz en la exploración física.
- **Rotura externa de la aorta** por afección de la adventicia: muerte súbita, *shock*, síncope, taponamiento cardíaco por hemopericardio, derrame pleural (generalmente izquierdo)...

Recuerda

- Se ha de sospechar síndrome aórtico agudo ante un varón de 60-70 años, hipertenso, con dolor torácico desgarrador irradiado al área interescapular, que presenta asimetría de pulsos y soplo diastólico a la exploración física y un ensanchamiento mediastínico en la radiografía de tórax.

Diagnóstico del síndrome aórtico agudo

Son **exploraciones diagnósticas útiles** en el SAA las siguientes:

- **Dímero D.** En pacientes con dolor torácico agudo en estudio, las concentraciones normales de dímero D en sangre periférica hacen altamente improbable la presencia de un síndrome aórtico agudo. Es una prueba con alto valor predictivo negativo en este contexto, de forma análoga a lo que ocurre en la enfermedad tromboembólica, con utilidad en pacientes con baja probabilidad de SAO.
- **Rx de tórax.** Es típico objetivar un ensanchamiento mediastínico (60%) (Figura 15.7), aunque puede ser estrictamente normal (20%). Su baja sensibilidad y especificidad hacen que ya no se recomiende de modo rutinario en pacientes con alta sospecha clínica.



Figura 15.7 Ensanchamiento mediastínico en disección de aorta ascendente.

- **ECG.** Se suele solicitar de rutina en todo paciente con dolor torácico, aunque en el SAO, por lo general, es inespecífico. En los raros casos en que la disección se extiende hacia las arterias coronarias suele aparecer elevación del ST, frecuentemente por afección de la coronaria derecha.
- **Pruebas con imagen.** Permiten establecer el diagnóstico al evidenciar el **flap intimal** que separa la luz arterial falsa de la verdadera.
 - **Angio-TC (Figura 15.8).** Su elevada disponibilidad, su alta sensibilidad y especificidad y su utilidad para planificar una eventual cirugía hacen que sea la **técnica de imagen de elección** en el síndrome aórtico agudo. ▶ MIR 23-24, 11; MIR 20-21, 13; MIR 14-15, 227; MIR 12-13, 88. Como desventajas presenta la exigencia de trasladar al paciente (no se puede realizar en pacientes hemodinámicamente inestables con hipotensión grave) y la menor capacidad de evaluación de la afección valvular aórtica. En un primer momento se debe realizar un estudio sin contraste, ya que una señal en forma de semiluna ligeramente hiperdensa de la pared sugiere el diagnóstico de hematoma intramural ▶ MIR 18-19, 10, seguido de un estudio con contraste para el diagnóstico de la disección.
 - **Angio-RMN (Figura 15.8).** Es la técnica diagnóstica de referencia para el diagnóstico y la planificación de la cirugía; no obstante, dada su escasa disponibilidad y la imposibilidad de realizarse de forma urgente, no se considera la técnica de elección y se reserva para el seguimiento posintervención.
 - **Ecocardiografía.** La ecocardiografía transtorácica (ETT) tiene una sensibilidad de en torno al 70% en la aorta descendente y del 85% en la ascendente, mientras que la transesofágica (ETE) tiene una rentabilidad diagnóstica similar a la angio-TC en las disecciones de la aorta torácica, si bien es más limitada en las disecciones distales y los troncos supraaórticos. Tiene la ventaja de ser una prueba altamente disponible y poder realizarse en enfermos inestables. Por ello, se recomienda como prueba inicial en **todos los pacientes**. Por otra parte, además de para el diagnóstico, cobra especial relevancia en identificar si la disección se asocia con insuficiencia aórtica significativa, para lo que es de elección en este contexto.
 - **Arteriografía percutánea.** Actualmente no se utiliza ▶ MIR 14-15, 227 en el diagnóstico del SAA por ser mucho más invasiva que las anteriores y comportar un mayor riesgo de complicaciones.

El **algoritmo diagnóstico** depende de la **situación del paciente** y la **probabilidad pretest**.

- En los pacientes **inestables**, se recomienda realizar un ETT y una prueba de imagen para confirmar el diagnóstico (generalmente ETE perioperatorio).
- En los pacientes **estables**, por su parte, depende de la probabilidad pretest.
- En pacientes con **baja probabilidad**, se recomienda iniciar el diagnóstico con ETT, dímero D y Rx de tórax y, en función de los resultados, descartar el diagnóstico o solicitar una TC.
- En los pacientes con **probabilidad intermedia o alta**, se recomienda solicitar estudio con ETT precoz y TC de confirmación.

Recuerda

- La prueba diagnóstica de elección para el SAO es la angio-TC. La imagen típica en forma de semiluna sin contraste es sugestiva de hematoma intramural aórtico.

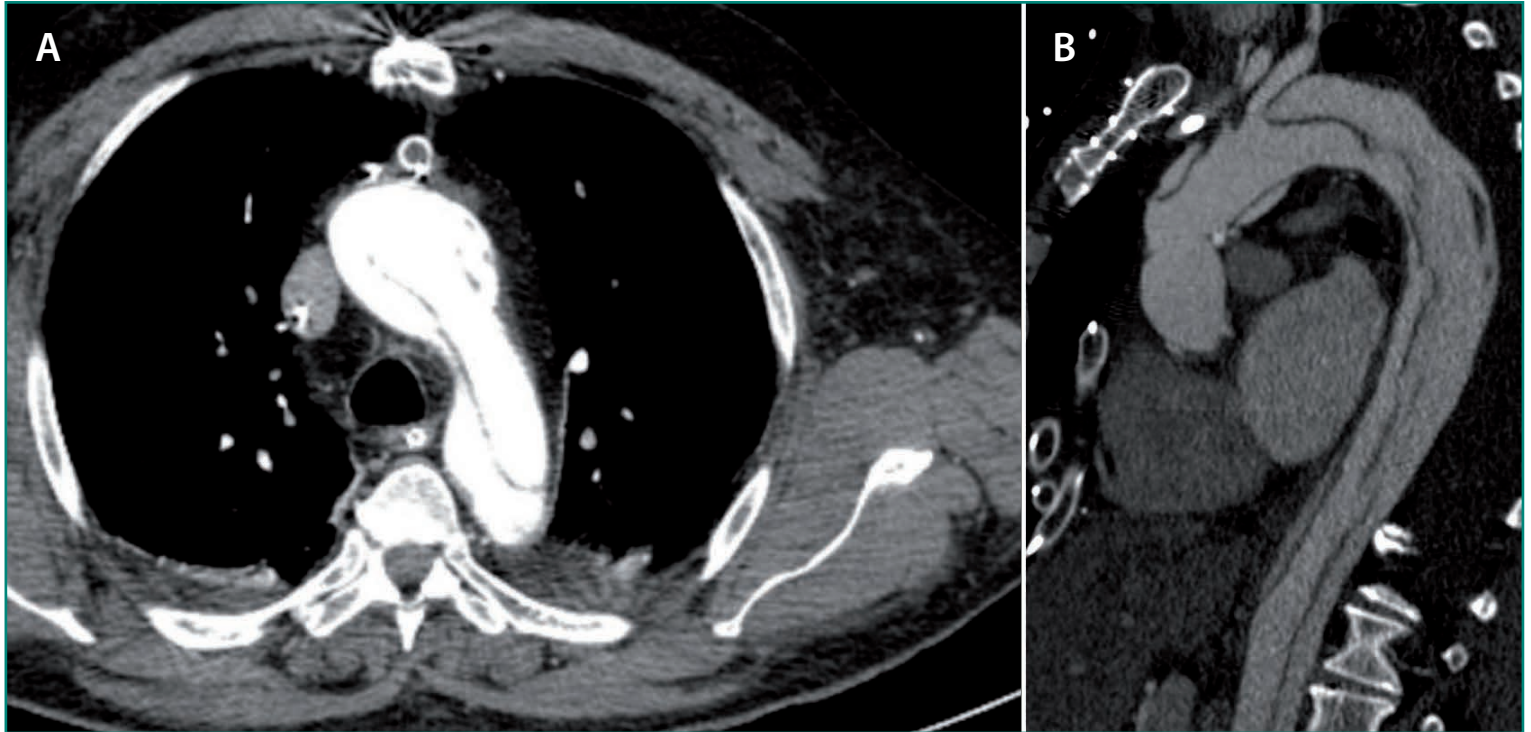


Figura 15.8. TC (corte transversal, **A**) y RMN (corte sagital, **B**) en disección de aorta tipo A de Stanford y tipo 1 de DeBakey ▶ MIR 23-24, 11; MIR 20-21, 13; MIR 15-16, 10.

■ Tratamiento y pronóstico

La clasificación de **Stanford** (o su equivalencia en la clasificación de DeBakey) marca la actitud terapéutica ante un síndrome aórtico agudo, tal y como se expone en la **Figura 15.9**. Los tres tipos de SAO tienen un tratamiento similar.

En referencia al tratamiento médico, el objetivo es:

- **Control del dolor** y sedación: **opiáceos**.
- **Control de la TA** (< 120/80mmHg) y la FC (< 60 lpm) para reducir el estrés de la pared de la aorta. De elección se utilizan β -bloqueantes intravenosos como el labetalol. Como alternativa pueden emplearse verapamilo/diltiazem como frenadores o nitroprusiato/nicardipino como vasodilatadores (siempre tras el control previo de la FC). Por lo general, la hidralazina, al ser un VD arterial directo, se considera contraindicada por el riesgo de propagar la disección.
- **Evitación de la progresión de la disección:** están contraindicados los anticoagulantes y los fibrinolíticos.

El tratamiento intervencionista depende de la localización de la disección:

- **Stanford A: cirugía urgente.** Consiste en la reparación y reconstrucción de la aorta distal junto a la exclusión de la puerta de entrada de la disección, con resección de toda la extensión proximal de la disección y sustitución de la aorta ascendente y el arco aórtico, si es preciso, por un injerto de Dacron®.
- **Stanford B: endoprótesis (TEVAR).** Es de elección en los casos de alto riesgo y/o mala evolución (inestabilidad hemodinámica, crecimiento rápido del diámetro aórtico o del hematoma periaórtico, signos de rotura inminente o isquemia de ramas arteriales) y no es necesaria en la mayoría de los pacientes, en los que es suficiente con el manejo médico.

Recuerda

- Según la clasificación de Stanford:
 - El síndrome aórtico agudo de tipo A "Afecta A Aorta Ascendente" y precisa cirugía urgente.
 - El tipo B no afecta a la aorta ascendente y el tratamiento indicado suele ser conservador.
- Los tipos I y II de DeBakey se corresponden con el tipo A de Stanford, y el tipo III, con el B.

El tratamiento a largo plazo consiste en el control estricto de la presión arterial, y es necesario llevar un seguimiento con técnicas de imagen (angio-TC o angio-RMN) cada 6-12 meses.

El pronóstico global del síndrome aórtico agudo es malo, presentando una mortalidad superior al 50% en la primera semana. No obstante, dicho pronóstico puede diferir en función del tipo de síndrome aórtico agudo de que se trate (**Tabla 15.5**).

DISECCIÓN TIPO A	Forma más frecuente y de peor pronóstico Mortalidad del 1% por hora en las primeras 24-48 h sin tratamiento El tratamiento precoz mejora el pronóstico (mortalidad alrededor del 30%)
DISECCIÓN TIPO B	No complicada: mortalidad del 10% en el primer mes Complicada: mortalidad del 30%
HEMATOMA INTRAMURAL	Pronóstico variable, en general mejor a la disección Aparición de complicaciones en fase subaguda (se requiere seguimiento estrecho)

Tabla 15.5. Pronóstico del síndrome aórtico agudo.

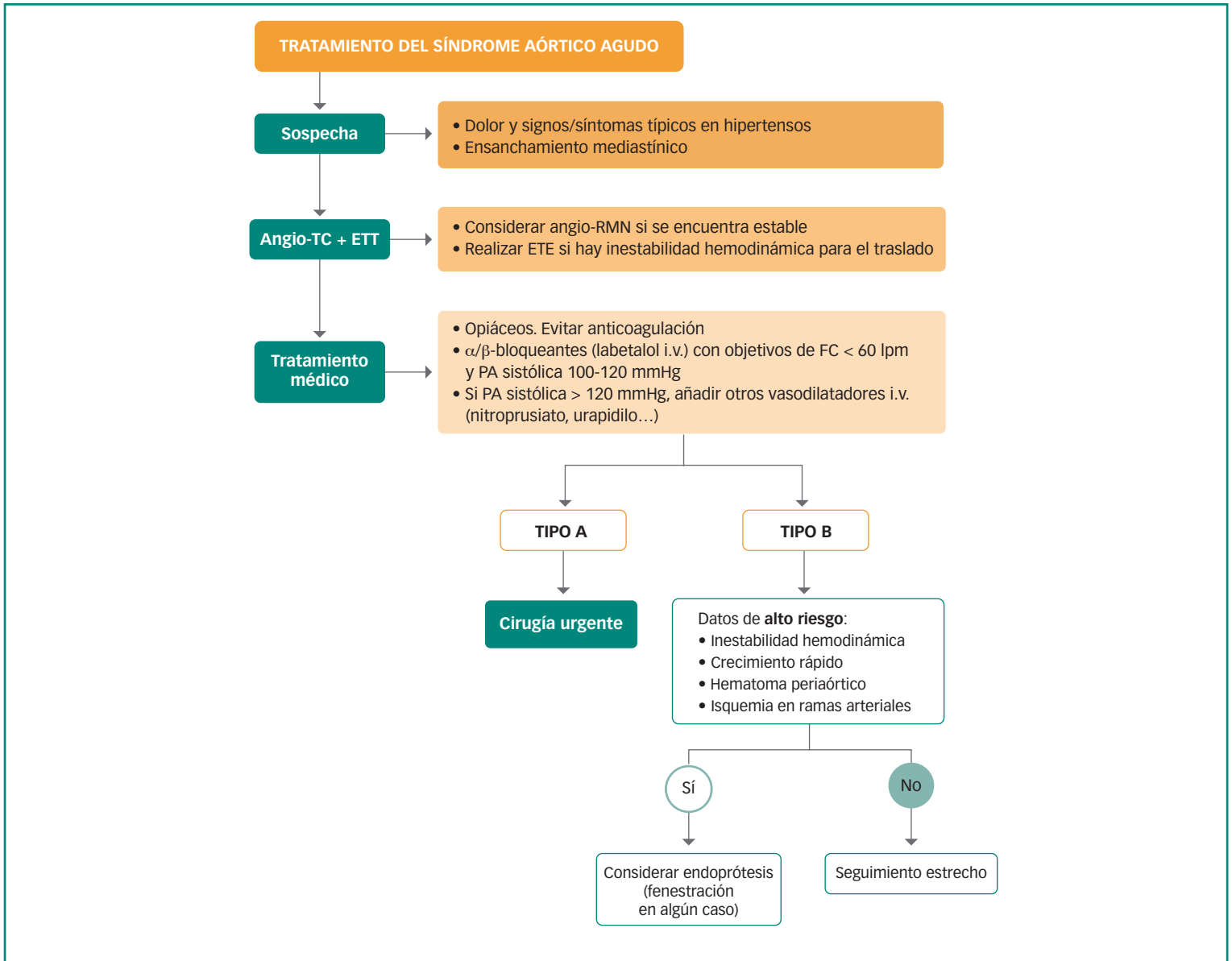


Figura 15.9. Algoritmo diagnóstico-terapéutico ante un síndrome aórtico agudo ▶ MIR 14-15, 227.

15.4. Rotura aórtica

La rotura de la aorta es una emergencia vital que asociada una elevadísima mortalidad.

■ Etiología

Frecuentemente es secundaria a la rotura de un **aneurisma** previo no intervenido, típicamente a nivel abdominal.

Otro motivo habitual de rotura aórtica son los traumatismos, entre los que destacan las heridas por arma, o aquellos con mecanismos de desaceleración a nivel torácico (accidente de tráfico ▶ MIR 17-18, 140, caídas de gran altura, etc.).

En estos casos es el **istmo aórtico** (distal a la subclavia izquierda a nivel de la inserción del ligamento arterioso) la localización más frecuente de ruptura.

■ Clínica y exploración física

Los síntomas clásicos son la tríada de **dolor** abdominal, **hipotensión** y **masa** pulsátil en abdomen, presente en más del 50% de los casos de aneurisma abdominal complicado ▶ MIR 19-20, 12.

Es también frecuente el **dolor lumbar** si existe afección retroperitoneal.

En el caso de la aorta torácica suelen drenar a pleura (más frecuentemente izquierda) a mediastino (que se encuentra ensanchado) ▶ MIR 17-18, 140 o pericardio, y suelen cursar con dolor torácico.

La evolución natural es al **shock** hipovolémico y la muerte; de hecho, la mayoría de los pacientes no consiguen llegar al hospital.

Ocasionalmente hay casos en los que la capa adventicia se mantiene intacta, formándose un pseudoaneurisma que contiene la hemorragia.



■ Diagnóstico

Si existe la sospecha diagnóstica debe realizarse una técnica de imagen urgente, siendo de elección la **angio-TC (Figura 15.10)** ▶ MIR 19-22, 12.

En pacientes con hipotensión grave o en situación de parada cardíaca puede ser útil la ecografía.

A nivel abdominal puede visualizar el sangrado periaórtico y gran cantidad de líquido libre en el peritoneo.

A nivel torácico, frecuentemente se requiere el estudio transesofágico emergente.

■ Tratamiento

El tratamiento es la reparación urgente, ya sea con cirugía o de forma endovascular ▶ MIR 21-22, 204. Si técnicamente es factible se prefiere el tratamiento endovascular (EVAR o TEVAR).

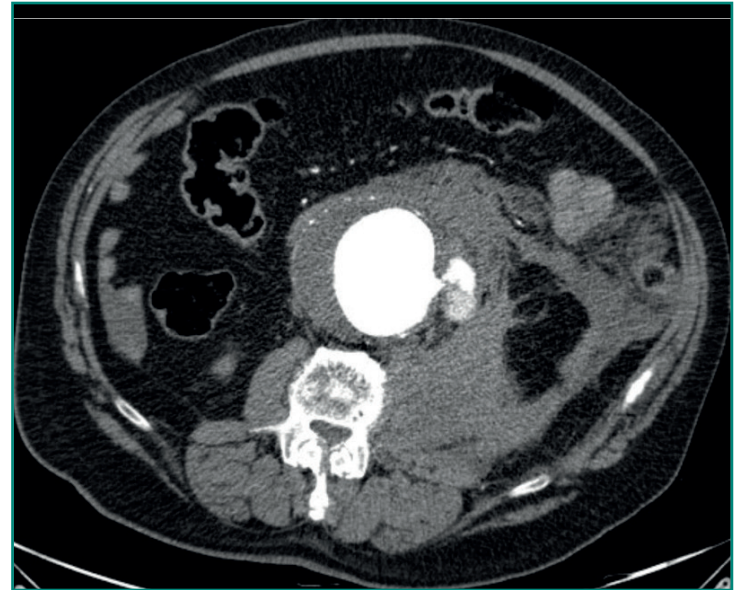


Figura 15.10. Angio-TC de paciente con rotura de aneurisma de aorta abdominal. Se visualiza gran cantidad de líquido extravascular, así como salida de contraste de la luz aórtica.

Casos clínicos

Un paciente de 50 años, fumador e hipertenso, acude a un servicio de Urgencias por haberle aparecido, 2 horas antes, estando en reposo, un dolor retroesternal intenso, irradiado al cuello. En la exploración, el paciente está sudoroso, mal perfundido, con una PA de 120/80 y una frecuencia cardíaca de 120 lpm. El resto de la exploración no ofrece hallazgos relevantes. El ECG muestra un ritmo sinusal, sin alteraciones en la repolarización. La determinación de CPK es de 400 mU/mL (normal hasta 160), con una fracción MB de 3% (normal: inferior a 3,7%). En la primera hora de evolución, el paciente desarrolla un cuadro de afasia y hemiparesia derecha. ¿Cuál sería su planteamiento inicial?

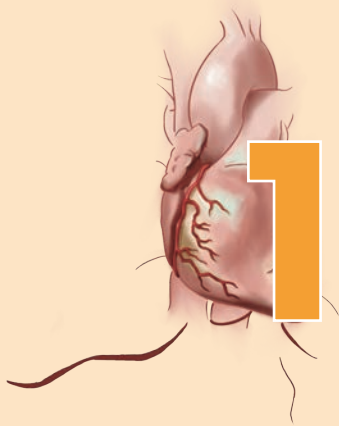
- 1) Se procede al traslado inmediato a una unidad coronaria, con vistas a instaurar un tratamiento fibrinolítico o revascularización precoz.
- 2) Se solicita una TC craneal urgente para un eventual drenaje de hematoma.
- 3) Se solicita una TC torácica o una ecocardiografía transesofágica urgente para descartar patología aórtica.
- 4) Se mantiene una actitud vigilante, controlando las constantes vitales durante las siguientes horas.

RC: 3

Nos encontramos ante un varón de 70 años con enfermedad pulmonar obstructiva crónica con restricción moderada, insuficiencia renal crónica, creatinina sérica de 3 mg/dL, infarto de miocardio antiguo y aneurisma de aorta abdominal de 7 cm de diámetro, asintomático. ¿Cuál es la actitud correcta?

- 1) Implante de endoprótesis si la anatomía es favorable.
- 2) Controles anuales con tomografía computarizada.
- 3) Medicación antiagregante plaquetaria por alto riesgo quirúrgico.
- 4) Resección quirúrgica del aneurisma e interposición de injerto aórtico.

RC: 1



Enfermedades de los vasos periféricos

Orientación MIR

Debes dominar tanto la isquemia arterial aguda como la enfermedad vascular periférica crónica, especialmente en el diagnóstico diferencial y el tratamiento.

Preguntas MIR

- | | | |
|--|----------------------------------|-------------------------------|
| ► MIR 23-24, 177; MIR 23-24, 189 | ► MIR 19-20, 125; MIR 19-20, 126 | ► MIR 14-15, 9; MIR 14-15, 10 |
| ► MIR 22-23, 125 | ► MIR 18-19, 2; MIR 18-19, 223 | ► MIR 13-14, 75 |
| ► MIR 21-22, 130 | ► MIR 17-18, 74 | ► MIR 12-13, 87 |
| ► MIR 20-21, 132; MIR 20-21, 133; MIR 20-21, 134; MIR 20-21, 135 | ► MIR 16-17, 66 | |

Conceptos clave

- Los aneurismas periféricos más frecuentes son los de la arteria poplítea. Suelen ser bilaterales, afectar a varones y son asintomáticos. Su complicación más frecuente es la trombosis. Su tratamiento, mediante *stent* o bien mediante *bypass* y exclusión del aneurisma, está indicado si son sintomáticos o asintomáticos > 20 mm.
- La isquemia arterial crónica de extremidades inferiores se debe a la aterosclerosis, afecta especialmente a varones de edad avanzada con factores de riesgo cardiovascular y produce clínica de claudicación intermitente. La primera prueba que se ha de realizar es el índice tobillo/brazo (patológico < 0,9), que es un indicador de la gravedad de la enfermedad arteriosclerótica.
- Según la localización de la obstrucción arterial se distinguen tres formas clínicas: el síndrome de Leriche u ocleración aortoiliaca, la afección femoropoplítea y la afección del territorio infrapoplítea.
- El tratamiento médico consiste en adoptar unas medidas higiénico-dietéticas, la antiagregación crónica, las estatinas, los IECA (aunque no mejoran la claudicación disminuyen el riesgo de episodios cardiovasculares) y, en ocasiones, los fármacos que mejoran la distancia recorrida hasta la claudicación.
- La revascularización arterial se indica ante la presencia de síntomas de claudicación invalidantes para la vida ordinaria del paciente, dolor en o alteraciones tróficas (a partir del estadio IIb de Fontaine y del estadio 3 de Rutherford).
- En el sector aortoiliaco, el tratamiento quirúrgico de elección es el *bypass* arterial anatómico aortoiliaco o aortofemoral unilateral o bilateral. En casos con riesgo quirúrgico muy elevado como alternativa se emplea el tratamiento endovascular o, como última opción, el *bypass* extraanatómico, como el axilofemoral o el femorofemoral cruzado.
- Para estenosis localizadas en una arteria iliaca sin oclusión completa, el tratamiento percutáneo mediante angioplastia ofrece buenos resultados y suele emplearse como primera opción.
- En el sector femoropoplítea la estenosis suele ser muy larga, por que el procedimiento percutáneo ofrece resultados peores. En este territorio es de elección el *bypass* anatómico, empleando injertos autólogos de vena safena.
- El diagnóstico diferencial de isquemia aguda de extremidades se realiza entre la embolia y la trombosis. La embolia es típica de pacientes sin antecedentes de isquemia crónica de extremidades inferiores y con presencia de un factor cardioembólico predisponente. La etiología más frecuente de la isquemia arterial aguda es la embolización debida a la fibrilación auricular y su tratamiento de elección es la embolectomía con sonda Fogarty.
- La trombosis venosa profunda (tromboflebitis profunda) es la causa más frecuente de embolia de pulmón. Sus factores predisponentes son la estasis sanguínea, la hipercoagulabilidad y el traumatismo (tríada de Virchow). Su causa principal es secundaria a la inmovilización en pacientes que precisan ingreso hospitalario.
- El diagnóstico de trombosis venosa profunda se realiza con ecografía *doppler* y se confirmará con angio-TC o angio-RMN. En casos con baja probabilidad, un D-dímero negativo descarta el diagnóstico.
- Para la profilaxis de la trombosis venosa profunda se emplea la deambulación completa precoz, las medias de compresión neumática y los anticoagulantes a dosis bajas. No está aceptado el inicio de dicumarínicos de forma aislada por su efecto tardío (requieren heparina complementaria los primeros días).

16.1. Aneurismas arteriales periféricos

El aneurisma arterial periférico más frecuente es el poplíteo y su etiología es habitualmente aterosclerótica, por lo que es mucho más frecuente en varones ▶ MIR 20-21, 132.

La mayoría de los pacientes se mantienen **asintomáticos**, y el diagnóstico se sospecha a raíz de un pulso poplíteo amplio (y asimétrico cuando es unilateral, si bien más de la mitad de los casos son bilaterales).

En los casos **sintomáticos**, el síntoma más frecuente es la trombosis del aneurisma ▶ MIR 20-21, 132, que suele manifestarse con clínica de isquemia arterial aguda. El edema por compresión de la vena poplíteo y la rotura aneurismática son extremadamente infrecuentes.

La técnica de elección para **confirmar el diagnóstico** es la **ecografía doppler** ▶ MIR 20-21, 132.

Si se diagnostica, se deben descartar aneurismas en otras localizaciones, especialmente en la aorta abdominal, debido a que es frecuente la asociación a otros aneurismas.

El tratamiento está indicado en pacientes sintomáticos y en los asintomáticos en los que el aneurisma tenga un diámetro > 2 cm. El tratamiento puede ser quirúrgico mediante reparación y exclusión del aneurisma junto a *bypass* femoropoplíteo con vena safena invertida o percutáneo mediante *stent*.

Recuerda

- El aneurisma periférico más frecuente es el poplíteo. Es de etiología aterosclerótica, frecuentemente bilateral, y suele debutar clínicamente en forma de trombosis aguda.

16.2. Enfermedad arterial periférica

■ Etiología

La causa habitual de enfermedad arterial periférica es la **aterosclerosis**. Afecta más frecuentemente a varones, aunque en edades muy avanzadas tiende a igualarse en ambos sexos.

Los **factores de riesgo cardiovascular clásicos** (hipertensión arterial, dislipidemia, diabetes y tabaquismo), así como la enfermedad renal crónica, incrementan el riesgo de padecer esta enfermedad, y entre ellos los más importantes son el **tabaquismo** y la **diabetes**. Esta última incrementa significativamente el riesgo de amputación.

■ Clínica y exploración física

Como hemos dicho, la mayoría de pacientes con enfermedad vascular periférica permanecen **asintomáticos**. La base del diagnóstico son la clínica y la exploración física, para lo que es conveniente el conocimiento de la anatomía vascular de la extremidad inferior (Figura 16.1).

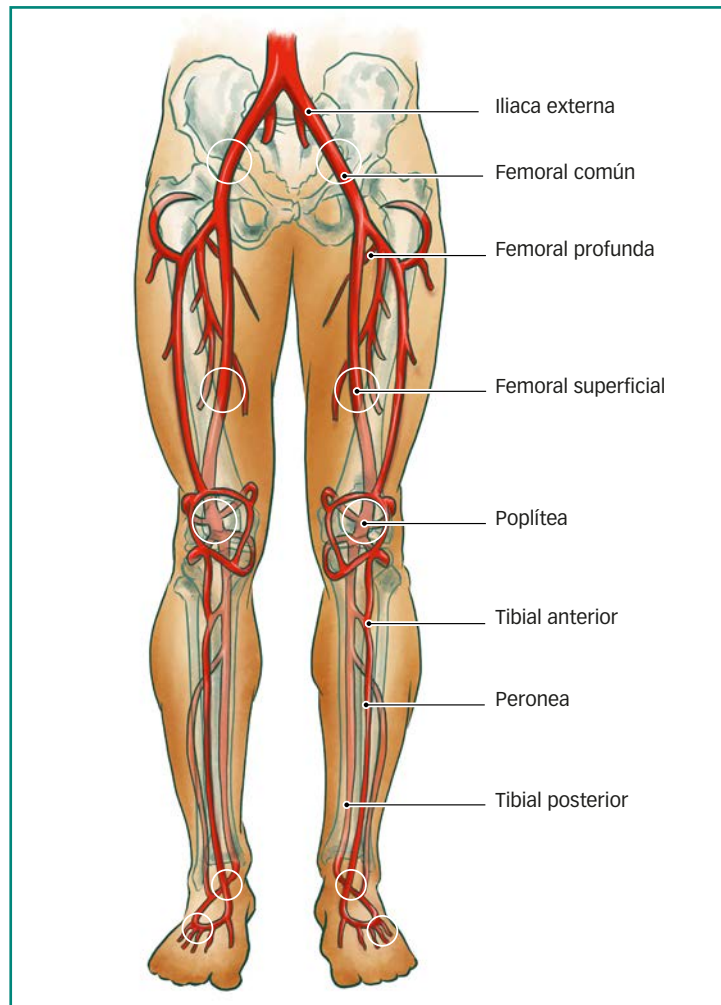


Figura 16.1. Anatomía vascular arterial de las extremidades inferiores ▶ MIR 18-19, 2; MIR 14-15, 9.

La isquemia aparece con el ejercicio como **claudicación intermitente** (dolor o entumecimiento con el esfuerzo, con resolución en reposo) cuya gravedad se tasa según la clasificación de Fontaine o Rutherford (Tabla 16.1). Lo más frecuente es el dolor en la pantorrilla, pues **la obstrucción más habitual es femoral o femoropoplíteo** (en el canal de Hunter).

CLASIFICACIÓN DE FONTAINE		CLASIFICACIÓN DE RUTHERFORD	
Estadio	Síntomas	Estadio	Síntomas
I	Asintomático	0	Asintomático
IIa	Claudicación no limitante	1	Claudicación leve
		2	Claudicación moderada
IIb	Claudicación limitante	3	Claudicación grave
III	Dolor de reposo	4	Dolor de reposo
IV	Ulceración dolorosa o gangrena	5	Pérdida tisular menor
		6	Pérdida tisular mayor

Tabla 16.1. Equivalencia de las escalas de Fontaine y Rutherford para la isquemia crónica de miembros inferiores.



La localización de la estenosis determina la clínica de la claudicación y la pérdida de pulsos distales, lo que se resume en la **Tabla 16.2** **MIR 19-20, 125**. La auscultación de los vasos también es importante, ya que una lesión estenótica puede ser causa de un soplo sistólico.

LOCALIZACIÓN	CLAUDICACIÓN DE LA MARCHA	PULSOS PRESENTES	REVASCULARIZACIÓN
Leriche (aortoiliaco)	En toda la pierna, aunque especialmente a nivel proximal (muslos, cadera y glúteo) + disfunción eréctil (impotencia <i>coeundi</i>)	Habitualmente ninguno (femoral abolido), aunque algunos afectados tienen pulso a nivel distal (pedio) si tienen mucha colateralidad	Leriche: <i>bypass</i> aortobifemoral* Estenosis < 5 cm sector iliaco: Endovascular Estenosis iliaca > 5 cm: <i>bypass</i> aortofemoral* Si la lesión implica la femoral común: revascularización híbrida
Femoropoplítea (canal de Hunter) la más frecuente	En la pantorrilla	Femoral	Estenosis/oclusión > 25 cm: <i>bypass</i> safeno femorofemoral* Estenosis/oclusión < 25 cm: endovascular
Infrapoplítea (tibial, peronea)	Plantar	Femoral y poplíteo	<i>Bypass</i> safeno en casos graves con isquemia aguda Tratamiento endovascular de segunda línea

* En pacientes no candidatos a cirugía por alto riesgo quirúrgico se debe plantear el tratamiento endovascular si es técnicamente factible y/o técnicas extraanatómicas.

Tabla 16.2. Clínica, exploración de pulsos e indicaciones de revascularización de la enfermedad vascular de miembros inferiores **MIR 18-19, 2**.

La cicatrización de las heridas en estos pacientes es deficitaria, pues la reparación tisular requiere un mayor aporte sanguíneo, especialmente en diabéticos, lo que facilita los cuadros de infección persistente o grave.

El **diagnóstico diferencial** se debe establecer con otras causas de dolor muscular, articular o neurológico (como la llamada “**seudoclaudicación**”, debida a estenosis del canal vertebral lumbar). La diferencia estriba en que los dolores musculares suelen ser migratorios en su localización y afectar a grupos no implicados en la marcha, mientras que los articulares por lo común se reproducen con la movilización pasiva de la extremidad, y los neurológicos no se alivian al detenerse y requieren sentarse o tumbarse para mitigar los síntomas, que, además, desaparecen de forma más lenta y progresiva.

La evolución de la enfermedad puede describirse, según la clasificación de Fontaine, en cuatro fases o estadios y en seis según la escala de Rutherford (**Tabla 16.1**).

La tolerancia clínica, al ser un proceso lentamente progresivo con frecuente desarrollo de circulación colateral, es mucho mejor que en la obstrucción arterial aguda.

La integridad de la circulación de los arcos palmares de la mano se explora con la maniobra de Allen modificada (se comprimen simultáneamente la arteria radial y la cubital mientras el paciente abre y cierra la mano rítmicamente, lo que produce una palidez de toda la palma de la mano).

La liberación alternativa de una de las dos arterias permite visualizar un enrojecimiento progresivo de toda la palma en menos de 10 s. Si tarda más de 15 s, hay que sospechar que el arco palmar, al menos el superficial, no es permeable.

En presencia de una isquemia crónica, la extremidad afectada puede aparecer fría y pálida en comparación con la contralateral, y en etapas avanzadas puede observarse atrofia de la piel, caída del vello, engrosamiento y fragilidad de las uñas de los pies. Las **úlceras** producidas por isquemia arterial son muy **dolorosas** (salvo en la diabetes) y aparecen en las partes distales de los dedos, alrededor del lecho ungueal, o sobre prominencias óseas como las cabezas de los metatarsianos, el talón o los maléolos). Por el contrario, casi nunca hay ulceración por insuficiencia venosa debajo del nivel del maléolo y, aunque a veces son dolorosas, nunca lo son tanto como las arteriales.

Cuando una oclusión arterial aguda progresa hasta la **gangrena**, esta suele ser “húmeda”, con edema, bullas y coloración violácea. En caso de que sea la obstrucción crónica la que progrese gradualmente hasta una isquemia irreversible desarrolla “gangrena seca”.

Exploraciones complementarias

Aunque el diagnóstico de la enfermedad oclusiva arterial casi siempre se hace mediante la historia clínica y la exploración física, se complementa con técnicas funcionales no invasivas para la valoración objetiva de la gravedad de la enfermedad.

La más importante y la primera que se ha de realizar, debido a la rápida información que aporta sobre la localización y la gravedad de la enfermedad por ser un indicador por sí mismo de enfermedad arteriosclerótica, es el índice de Yao o índice tobillo/brazo (ITB) **MIR 23-24, 189; MIR 20-21, 135; MIR 19-20, 125; MIR 16-17, 66; MIR 14-15, 9; MIR 12-13, 87; MIR 11-12, 55**, que es un método hemodinámico que se determina mediante la medida de la presión sistólica en la arteria humeral (o radial) derecha o izquierda (la que sea más elevada) y en la arteria tibial posterior o pedia tanto izquierda como derecha. Su valor normal es de 0,9-1,3. Un ITB < 0,9 es diagnóstico de enfermedad arterial periférica con una sensibilidad del 70-80% y una especificidad del 85-95%.

Un ITB < 0,4 indica isquemia grave y suele asociarse con dolor en reposo y pérdida de tejido. No obstante, en personas diabéticas o que padecen insuficiencia renal con calcificación arterial puede dar lugar a valores falsamente normales. Un valor anormalmente elevado (ITB > 1,5) suele indicar enfermedad arteriosclerótica en extremidades superiores.

Recuerda

- El índice tobillo/brazo es la primera prueba que se ha de realizar ante la sospecha diagnóstica de una isquemia crónica de extremidades inferiores. Un valor < 0,9 es un indicador de enfermedad arteriosclerótica.

Las técnicas de imagen se indican cuando se considera la reparación quirúrgica:

- Ecografía doppler.** Es muy útil en arterias grandes, pero es limitada en el territorio infrapoplíteo. De elección como primera prueba diagnóstica de imagen.
- Angiografía obtenida por angio-TC de alta resolución o mediante angio-RMN.** Con frecuencia creciente son técnicas muy empleadas para el diagnóstico y planteamiento quirúrgico. La calcificación o la presencia de stent metálicos dificultan la interpretación, especialmente de la angio-TC (**Figura 16.2**).
- Arteriografía.** Se lleva a cabo en ocasiones antes de una posible intervención de revascularización o durante la misma (**Figura 16.3**).

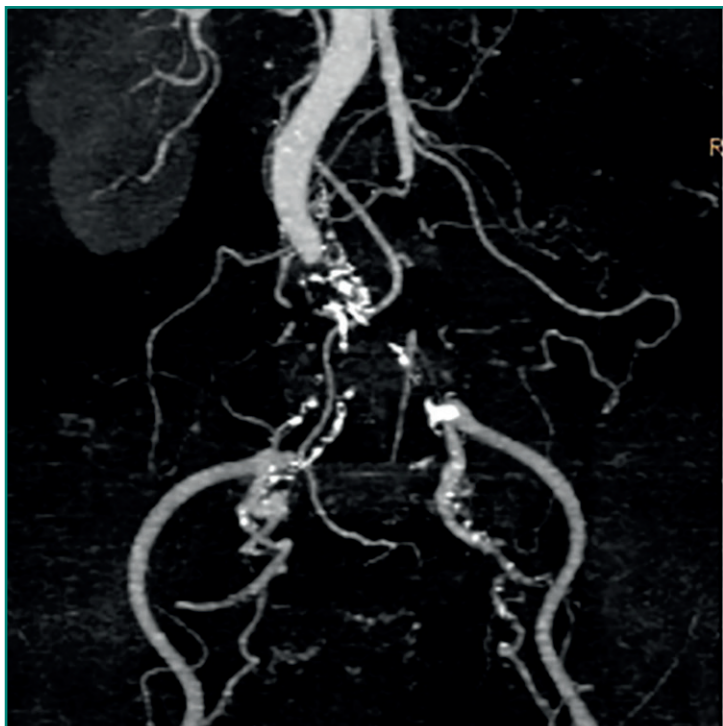


Figura 16.2. Angio-TC que muestra oclusión completa de la bifurcación aortoiliaca.

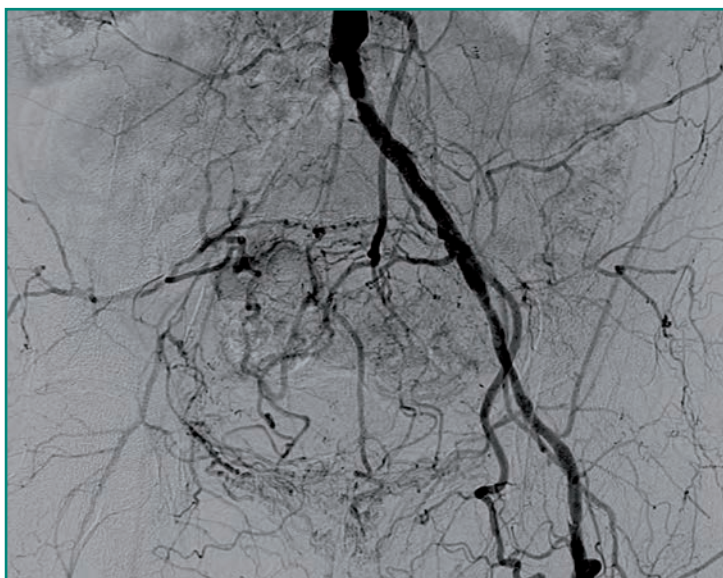


Figura 16.3. Arteriografía que muestra una obstrucción completa de la arteria iliaca común derecha. Apréciase la abundante circulación colateral existente.

Pronóstico

Los pacientes con claudicación intermitente pueden permanecer estables durante largos períodos de tiempo. Su supervivencia está limitada (a los 5 años es del 70%) por la presencia de enfermedad aterosclerótica a otros niveles. Por este motivo, parte esencial del tratamiento de la enfermedad arterial periférica es la disminución del riesgo cardiovascular total, independientemente de la actuación sobre la propia isquemia de miembros inferiores.

En el 10% de los pacientes se requiere una intervención de revascularización, y el 5% sufre finalmente una amputación (Figura 16.4).

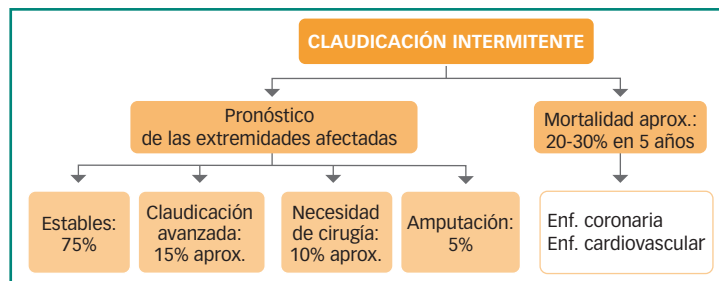


Figura 16.4. Pronóstico a 5 años en la claudicación intermitente.

Tratamiento

La base del tratamiento de la enfermedad vascular periférica es el **control del riesgo cardiovascular y el entrenamiento físico** ▶ MIR 14-15, 10, a ser posible supervisado (pues estimula la formación de circulación colateral). Se deben fomentar todas las medidas disponibles para la renuncia al hábito tabáquico, pues es la medida inicial más importante.

La higiene de los pies ha de ser extremadamente superior a la habitual. Hay que evitar compresiones, como las debidas al uso de medias elásticas, ya que reducen el flujo sanguíneo.

Hay dos pilares del tratamiento: el **farmacológico** y la **revascularización**. En general, la revascularización está indicada cuando la clínica de claudicación tiene un impacto importante en la vida del paciente o cuando existe riesgo de pérdida de una extremidad en relación con isquemia aguda o crónica reagudizada.

Recomenda

- La base del tratamiento de la enfermedad vascular periférica es el control del riesgo CV, especialmente el abandono del hábito tabáquico, y el entrenamiento físico. La revascularización se reserva para los enfermos claudicantes que padezcan limitación en su vida diaria.

Tratamiento farmacológico

- Tratamiento pronóstico:
 - La **antiagregación** con **ácido acetilsalicílico (AAS)** o **clopidogrel** reduce el riesgo de acontecimientos cardiovasculares adversos y de mortalidad, por lo que debe emplearse en **todos** los pacientes. No hay datos definitivos para recomendar clopidogrel por encima de AAS, aunque en la práctica clínica se suele usar el clopidogrel.
 - Las **estatinas** reducen el riesgo de episodios cardiovasculares mayores y, en algunos estudios, se aprecia mejora de la duración del esfuerzo hasta la aparición de claudicación. Están indicadas en **todos** los pacientes y el objetivo es un colesterol LDL < 55 mg/dL.
 - Los **IECA/ARA-II** han demostrado reducir los episodios cardiovasculares en estos pacientes. Son los antihipertensivos de elección.
- Tratamiento sintomático. Es dudoso su beneficio para aumentar la distancia recorrida sin claudicación y, si existe, es moderado y variable:
 - Pentoxifilina** (una metilxantina) actúa en la microcirculación disminuyendo la viscosidad sanguínea y aumentando la flexibilidad de los hematíes, aunque no se ha observado un efecto constante en la mayoría de los estudios más allá de una mejoría durante las primeras semanas.



- **Cilostazol** es un inhibidor de la fosfodiesterasa-3. Aumenta la distancia hasta la claudicación de manera claramente más eficaz que la pentoxifilina.
- Los vasodilatadores periféricos no han demostrado ser eficaces en esta enfermedad. Los β -bloqueantes (que no son vasodilatadores, sino antihipertensivos) pueden empeorar la clínica, por lo que se deben utilizar con precaución, intentando priorizar el uso de aquellos con efecto α -/ β -bloqueante (carvedilol o labetalol).

Recuerda

- El tratamiento farmacológico pronóstico de los pacientes con enfermedad vascular periférica aterosclerótica incluye antiagregación simple, estatinas con objetivo de LDL < 55 mg/dL e IECA.

Tratamiento de revascularización

La cirugía de revascularización se reserva habitualmente para los pacientes con síntomas progresivos, graves o incapacitantes, o con isquemia en reposo, que no respondan a las medidas higiénico-dietéticas y farmacológicas. Guiándose por la clasificación de Fontaine, en general son candidatos a revascularización los grados IIb, III y IV (lesiones tróficas).

La prueba de imagen (ya sea invasiva o no) es obligada antes de la práctica de cirugía reconstructiva.

Existe controversia sobre el tipo de revascularización (quirúrgica o endovascular con angioplastia e implante de *stent*) que hay que realizar en función del tipo de lesión y el nivel en el que se encuentre (Tabla 16.2 y Figura 16.5).

Las lesiones u oclusiones largas, en pacientes con riesgo quirúrgico aceptable se tratan por lo común mediante cirugía.

No obstante, el tratamiento endovascular está experimentando un desarrollo técnico y tecnológico progresivo en los últimos años, con resultados inmediatos y tasas de permeabilidad a largo plazo cada vez mejores. Esto, junto a la habitual comorbilidad y riesgo operatorio elevado del perfil de paciente con enfermedad vascular periférica, hace que su uso esté creciendo exponencialmente.

En este sentido, en la enfermedad arteriosclerótica crónica de arterias viscerales (especialmente la arteria mesentérica superior), el tratamiento de elección es la revascularización percutánea mediante *stent*

► MIR 20-21, 133.

La **cirugía abierta** implica un riesgo importante, dado que se realiza un abordaje abdominal con el consiguiente riesgo posoperatorio de íleo, neumonía..., así como el clampaje aórtico para realizar *bypass* anatómicos. De esta forma, se reserva el tratamiento quirúrgico con *bypass* anatómico (injertos de Dacron® aortoiliacos o aortofemorales unilaterales o bilaterales en "Y" invertida) para pacientes con bajo riesgo operatorio y oclusiones completas largas que sean bilaterales o que impliquen a la aorta infrarrenal.

En cuanto a los *bypass* extraanatómicos (axilounifemoral, axilobifemoral, femorofemoral), tienen resultados muy inferiores, pero no requieren clampaje aórtico y pueden utilizarse como último escalón en pacientes de alto riesgo quirúrgico en los que el tratamiento endovascular no es posible.

En el **sector aortoiliaco**, el tratamiento endovascular es de elección para las lesiones/oclusiones cortas (< 5 cm) de poca afección aórtica. En pacientes con importante afección aórtica (**Leriche**), el tratamiento de elección es el *bypass* aortobifemoral si el riesgo quirúrgico es bajo.

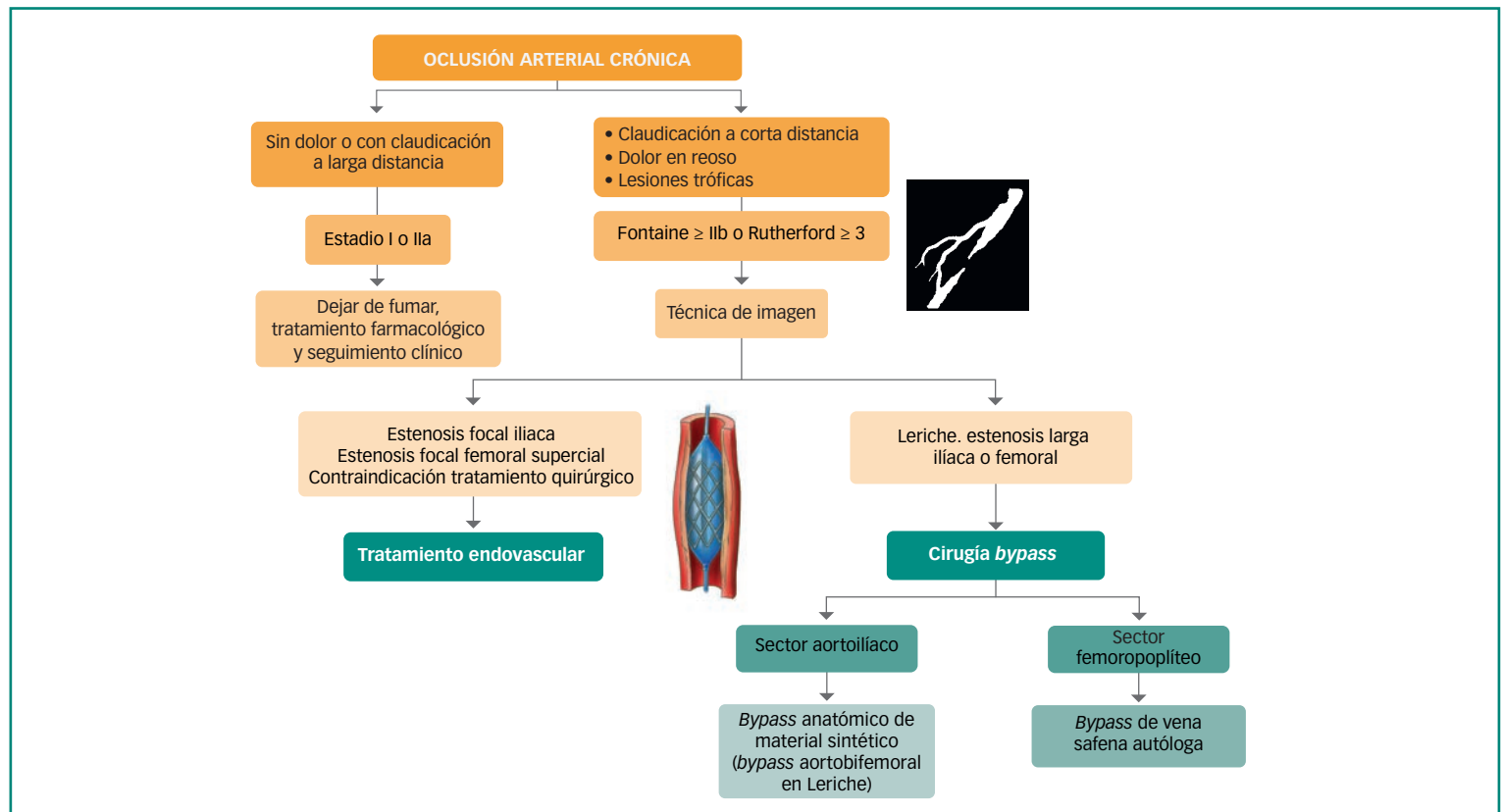


Figura 16.5. Indicaciones de revascularización en la oclusión arterial crónica.

En el **sector femoropoplíteo**, la afección de la femoral superficial es habitualmente larga y con frecuencia calcificada, y, si es corta, suele acompañarse de abundante circulación colateral desde la femoral profunda. En este sector se utiliza el tratamiento endovascular para los casos de lesiones cortas (< 25 cm) o pacientes de riesgo quirúrgico muy elevado, aunque estas intervenciones presentan menor riesgo perioperatorio que las cirugías abdominales con clampaje aórtico del sector aortoiliaco y son generalmente más utilizadas. En casos de fallo del tratamiento endovascular, lesiones > 25 cm largas y complejas o aneurismas concomitantes, se prefiere la cirugía con *bypass* autólogo de safena (ocasionalmente protésico).

En la zona infrapoplíteo, las posibilidades de revascularización son menores y están asociadas a peores resultados. Por ello, se debe individualizar el manejo y es frecuente el tratamiento conservador.

Cabe destacar que la permeabilidad a largo plazo de los stent se ve comprometida en zonas de amplia movilidad articular y flexión como la cadera o la rodilla. Por ello, generalmente se recomienda el uso de *bypass* de safena para el tratamiento de lesiones en el hueso poplíteo y el abordaje híbrido en las lesiones que impliquen a la femoral común.

La **isquemia crónica crítica** (equivaldría a los grados III y IV de Fontaine, y a los 4, 5 y 6 de Rutherford) constituye el estadio último de la aterosclerosis de miembros inferiores, con un pronóstico muy desfavorable. Es un proceso complejo en el que no solo influye en la afección macrovascular, sino también en la microcirculación y la sobreinfección de los tejidos, perpetuando un círculo vicioso que, sin tratamiento, conduce a la pérdida del miembro. Se define por la presencia de dolor de reposo, con frecuencia acompañado de pie diabético y úlceras que suelen complicarse con inflamación y sobreinfección.

El objetivo es salvar el miembro de la **amputación**, que es el tratamiento definitivo cuando el tratamiento quirúrgico y/o endovascular falla; influyen en la decisión, no solo el grado de isquemia presente (normalmente ITB < 0,4), sino también la viabilidad del tejido ulcerado e infectado. Se trata de una situación urgente en la que es necesaria una evaluación completa por imagen de todo el árbol vascular de los miembros inferiores.

El tratamiento precisa un enfoque integral que incluye el cuidado, desbridamiento y drenaje de las heridas, junto con tratamiento antibiótico, si es preciso, además de la revascularización según los criterios establecidos previamente. Suelen ser necesarias las amputaciones menores de zonas necróticas a fin de frenar la progresión y garantizar la viabilidad del resto del miembro.

16.3. Isquemia arterial aguda

La oclusión arterial aguda es una emergencia médica de primer orden y la urgencia vascular más frecuente. La gravedad viene dada por la velocidad de instauración, la riqueza de la circulación colateral, la localización y la progresión del trombo en el árbol arterial.

Etiología

Existen dos mecanismos principales de obstrucción arterial de miembros inferiores: la **embolia** (la más frecuente) y la **trombosis *in situ*** (Tabla 16.3)

► MIR 13-14, 75 .

	EMBOLIA ARTERIAL	TROMBOSIS ARTERIAL AGUDA
Anamnesis	Cardiopatía embolígena (FA)	Historia de isquemia crónica de MMII (antecedente de claudicación intermitente)
Factores de riesgo de arteriosclerosis obliterante	Raros	Frecuentes
Instauración del cuadro	Brusco/agudo	Brusco/progresivo (agudo/subagudo)
Síntoma predominante	Dolor	Dolor/parestesias (+++)
Hallazgos de isquemia crónica de MMII	Raros	Frecuentes (disminución o ausencia de pulsos arteriales en extremidad contralateral)
Hallazgos arteriográficos	Imagen "STOP" (cúpula) Mínima arteriosclerosis Escasa circulación colateral	Imagen "STOP" irregular Lesiones arteriales arterioscleróticas segmentarias Abundante circulación colateral
Cirugía de revascularización	Embolectomía con Fogarty	Tromboendarterectomía o <i>bypass</i>

FA: fibrilación auricular; MMII: miembros inferiores.

Tabla 16.3. Diagnóstico diferencial entre embolia y trombosis

► MIR 20-21, 133; MIR 19-20, 126; MIR 13-14, 75 .

Casi el 90% de las embolias en las extremidades inferiores se originan en el corazón por diversas causas: **fibrilación auricular** (la más usual), estenosis mitral e infarto miocárdico (con disfunción ventricular, aneurisma apical, etc.), entre otras. Los émbolos suelen localizarse en la bifurcación de las arterias principales por la disminución del calibre arterial en esos puntos, principalmente en la arteria femoral.

La trombosis suele acontecer en pacientes con isquemia arterial crónica, en portadores de injertos o prótesis endovasculares o como resultado de una manipulación intravascular (yatrógena).

Clínica

El cuadro clínico de la oclusión arterial aguda (Figura 16.6) se sintetiza en la regla mnemotécnica de las cinco "p":

- *Paresthesias* (parestesias).
- *Pallor* (palidez).
- *Pulselessness* (ausencia de pulso).
- *Paralysis* (parálisis).
- *Pain* (dolor).

La Tabla 16.4 resume la clasificación actual de la isquemia aguda de Rutherford.

GRADO	PÉRDIDA SENSORIAL	DÉFICIT MOTOR	VIABILIDAD	DOPPLER ARTERIAL/VENOSO	TRATAMIENTO
I	No	No	No existe peligro inmediato	Audibles ambos	No tratamiento inmediato
IIa	Mínima (dedos del pie)	No	Amenaza marginal	Audible venoso. Arterial frecuentemente inaudible	Revascularización urgente
IIb	Más que los dedos del pie	Parálisis leve/moderada	Riesgo inminente (recuperable)	Audible venoso. Arterial inaudible	Revascularización emergente
III	Anestesia profunda	Parálisis grave (profunda)	Irreversible	Inaudibles ambos	Amputación

Tabla 16.4. Grados de Rutherford isquemia arterial aguda, hallazgos en la ecografía y manejo ► MIR 21-22, 130; MIR 19-20, 126 .



Figura 16.6. Isquemia arterial aguda de miembro inferior derecho.

El **dolor** es muy agudo y está presente en la mayoría de los pacientes. La parálisis y las parestesias son los signos más importantes para evaluar la gravedad de una isquemia. La última de las "p" en aparecer es la parálisis, debido a que las fibras motoras son más resistentes a los efectos de la isquemia que las sensitivas. En general, la aparición de déficit neurológicos en un miembro afectado indica la necesidad de una revascularización urgente.

Entre los signos que se pueden encontrar, el más importante se detecta al realizar la palpación de los pulsos, ya que la ausencia de los mismos confirma el diagnóstico y permite localizar el punto de oclusión arterial.

■ Diagnóstico

Es fundamental una adecuada sospecha, tanto del cuadro clínico como de la causa potencial (Tabla 16.3). Si se sospecha causa embólica, se debe realizar un ECG.

El *doppler* es una técnica útil y rápidamente accesible para identificar el nivel de la oclusión, mientras que el angio-TC permite caracterizar correctamente el posible émbolo/trombo y su localización, así como valorar el resto de árbol vascular. En pacientes con indicación emergente de revascularización, la técnica diagnóstica de referencia es la angiografía por sustracción digital (Figura 16.7), ya que permite el inicio inmediato de una terapia guiada de revascularización.

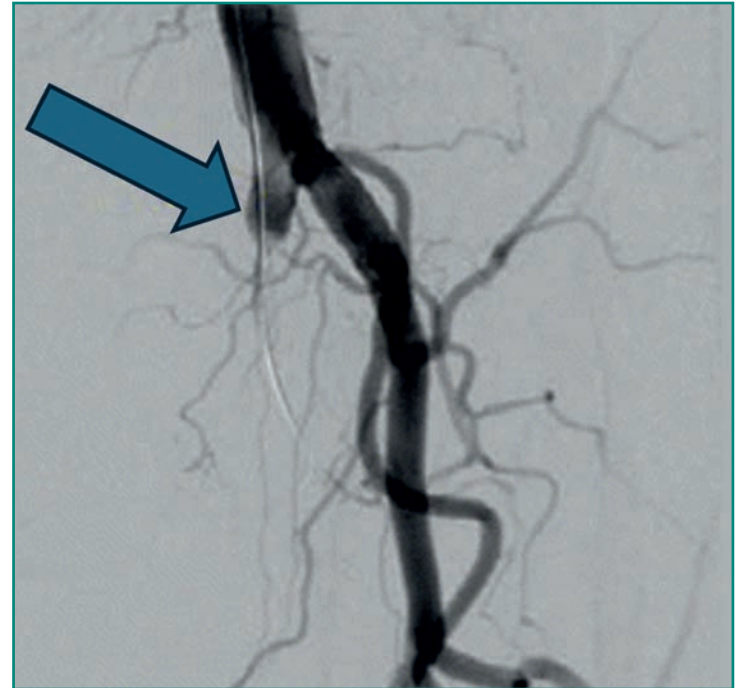


Figura 16.7. Angiografía de una embolia arterial aguda con imagen en stop.

■ Tratamiento

En esta urgencia médica es fundamental **anticoagular** al paciente con heparina intravenosa, además de colocar la extremidad afectada en reposo y en una posición levemente en declive. Deben administrarse **analgésicos**.

En caso de isquemia grave con riesgo a la hora de mantener la viabilidad del miembro, el único tratamiento eficaz para evitar la progresión hacia la gangrena es la **revascularización**. El tratamiento de elección de la embolia arterial es la **embolectomía quirúrgica con sonda de Fogarty** (MIR 21-22, 30; MIR 20-21, 133; MIR 19-20, 126 (Figura 16.8). Otras alternativas, sobre todo para pacientes con alto riesgo quirúrgico, son la fibrinólisis local con catéter y el tratamiento endovascular (trombectomía percutánea). En caso de trombosis *in situ*, la revascularización dependerá en gran medida del tipo y la gravedad de la enfermedad subyacente; pueden realizarse tromboendarterectomía, *bypass* o tratamiento endovascular.

Es un escenario complejo que se solapa en muchas ocasiones con la isquemia crítica crónica. Si se ha establecido la gangrena del miembro, es necesaria la amputación.

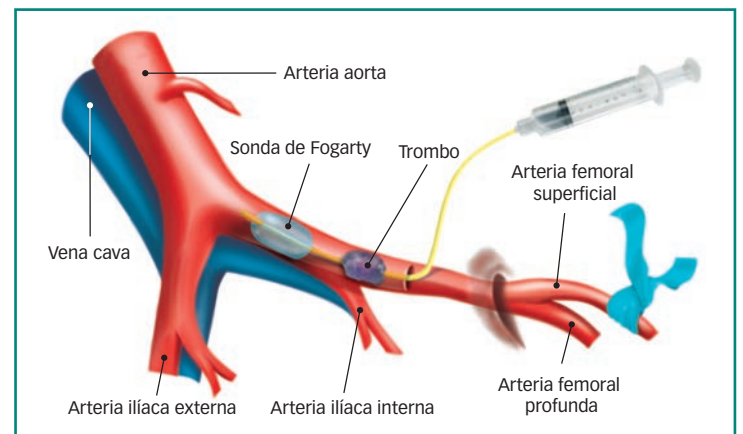


Figura 16.8. Tromboembolectomía con sonda de Fogarty.

Ateroembolia

La ateroembolia es un subtipo de oclusión arterial periférica en la que numerosos microémbolos de colesterol y material trombótico surgen de placas ateroscleróticas de la aorta o arterias principales e impactan en arterias de pequeño calibre. Para su estudio se remite al lector al manual de Nefrología.

16.4. Otras enfermedades arteriales

Tromboangeítis obliterante de Buerger

Ir a la sección correspondiente del manual de Reumatología.

Síndrome del robo de la subclavia

Consiste en la oclusión del tronco de la subclavia antes del origen de la arteria vertebral y, como consecuencia, la disminución del pulso del lado correspondiente e insuficiencia vertebrobasilar (Figura 16.9).

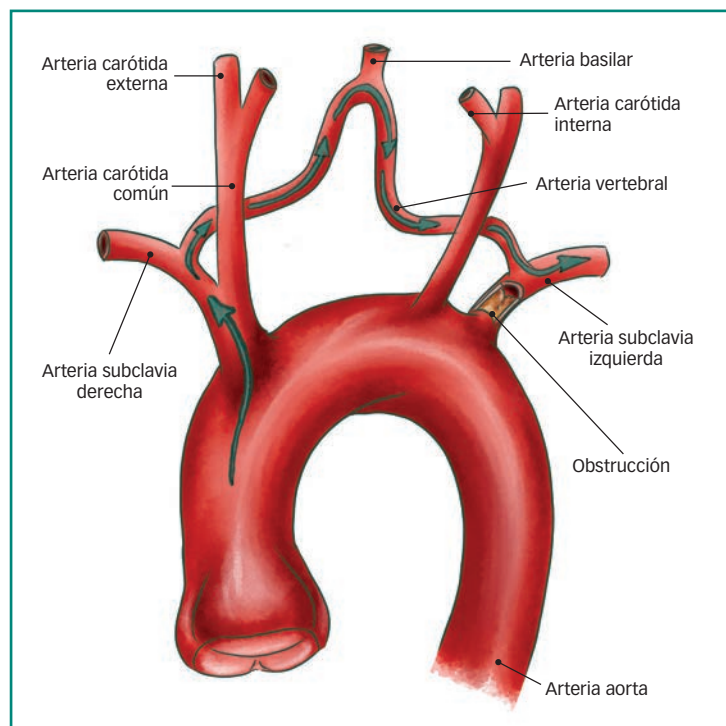


Figura 16.9. Síndrome del robo de subclavia.

La circulación colateral (arterias intercostales, tronco tirobraquiocefálico, etc.) estabiliza en reposo el flujo de la extremidad superior, pero al hacer esfuerzos con el brazo se produce flujo retrógrado desde la arteria vertebral hacia la subclavia, lo que reduce el flujo cerebral y causa un síndrome de insuficiencia vertebrobasilar transitoria (con vértigo, ataxia, caídas, defecto de visión, etc.).

Son infrecuentes la aparición de accidentes cerebrovasculares agudos. El *gold standard* para el diagnóstico es la arteriografía, aunque se puede diag-

nosticar con eco *doppler* o más específicamente con una angio-TC. El tratamiento consiste en restablecer las condiciones hemodinámicas normales mediante cirugía abierta o endovascular.

16.5. Enfermedades venosas

El sistema venoso (Figura 16.10) es un sistema de "capacitancia" (hasta el 70% de la volemia se encuentra dentro de las venas) que tiene como función el retorno de sangre oxigenada al corazón.

- Las venas profundas (ilíaca, femoral y poplítea) canalizan el retorno venoso desde los pies hasta la cava. Su enfermedad producirá clínica de insuficiencia venosa.
- Las venas superficiales (safena interna y externa) acogen la mayor cantidad de sangre, con capa muscular potente, por lo que se emplean para injertos de derivación arterial.
- Las venas perforantes (comunicantes) permiten el drenaje de las venas superficiales en las profundas.

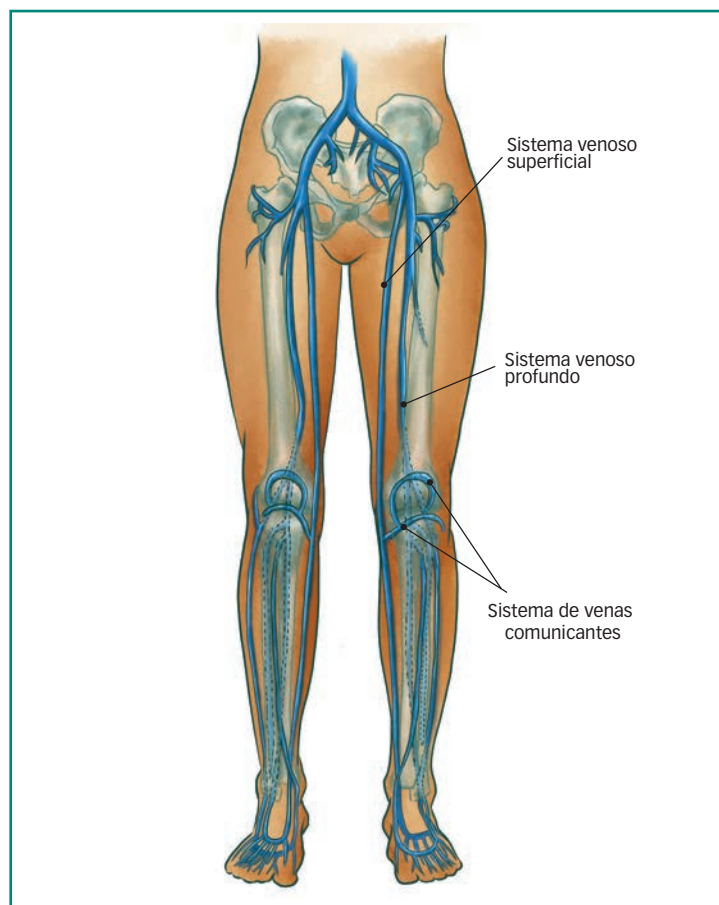


Figura 16.10. Anatomía del sistema venoso de los miembros inferiores.

Trombosis venosa profunda de las extremidades inferiores

La trombosis venosa profunda (TVP) consiste en la formación de trombos en las venas del sistema profundo, con oclusión total o parcial de la luz. Es la causa más frecuente de embolia pulmonar (hasta el 50% de las TVP no tratadas pueden producir embolia pulmonar, que puede ser responsable hasta del 10% de muertes intrahospitalarias).



El lugar más frecuente de trombosis venosa profunda es el territorio distal de la pierna, concretamente el plexo a nivel del sóleo ► **MIR 17-18, 74**.

Las situaciones que se asocian a riesgo de TVP son la inmovilización, las cirugías (especialmente ortopédicas), el ingreso hospitalario, los factores hormonales (embarazo, puerperio, anticoncepción hormonal, terapia hormonal sustitutiva), la obesidad, los síndromes de hipercoagulabilidad, algunas neoplasias y los dispositivos o catéteres intravasculares.

Clínica

Si la TVP afecta a las venas proximales, la clínica suele ser más evidente, aunque con frecuencia es difícil de detectar salvo que exista un alto grado de sospecha. En el caso de una TVP confirmada se debe estar alerta ante la posibilidad de desarrollo de una embolia pulmonar. A veces, la estasis venosa provoca tinte cianótico a la extremidad (*flegmasia cerulea dolens*) o bien palidez (*flegmasia alba dolens*).

El clásico signo de Homans (dolor en la pantorrilla con la flexión dorsal del pie mientras la rodilla está flexionada 30°) es de muy escasa especificidad, por lo que aporta poca información para el diagnóstico.

La tromboflebitis migratoria (síndrome de Trousseau) se observa en pacientes con cáncer visceral, como el de páncreas, pulmón o colon, y es un síndrome paraneoplásico.

La **embolia paradójica** consiste en el paso de un trombo de territorio venoso (por ejemplo, una TVP) a la circulación sistémica a través de una comunicación intracardiaca (foramen oval permeable, comunicación interauricular...), lo que produce fenómenos tromboembólicos arteriales (infarto agudo de miocardio embólico, ictus, isquemia arterial aguda...).

Diagnóstico

Se realiza mediante:

- **Ecografía doppler.** Es la prueba más frecuentemente utilizada, con una sensibilidad (95%) y una especificidad muy elevadas en el caso de trombosis proximales y elevado valor predictivo negativo.
- **Angio-TC y angio-RMN.** Permiten visualizar el trombo con bastante exactitud en localizaciones proximales.
- **Flebografía.** Consiste en administrar contraste venoso y realizar una escopia con rayos X para visualizar el flujo venoso. Actualmente en desuso, se limita a aquellas exploraciones invasivas en las que hay dudas del flujo venoso (por ejemplo, al implantar un marcapasos a fin de descartar la trombosis del territorio venoso por donde pasará el cable).
- **Dímeros-D.** Tiene alto valor predictivo negativo y se utiliza principalmente en pacientes con probabilidad pretest baja/intermedia para descartar la existencia de una TVP y/o embolia pulmonar. En cambio, no es útil en aquellos con probabilidad pretest elevada de TVP y/o embolia pulmonar, porque su resultado negativo no descarta el diagnóstico ► **MIR 18-19, 223**.

Profilaxis

La profilaxis ha de considerarse en las situaciones clínicas en las que existe un gran riesgo de TVP. Las opciones son:

- **Métodos físicos.** Movilización precoz, elevación de piernas, uso de medias elásticas de compresión gradual o empleo de botas de compresión neumática intermitente de las piernas.

- **Profilaxis farmacológica.** Se indica de forma rutinaria el empleo de anticoagulantes a dosis bajas. En la cirugía ortopédica de miembro inferior suele extenderse su utilización hasta cinco semanas después de la intervención, especialmente tras el implante de una prótesis de cadera. Son alternativas válidas el fondaparinux subcutáneo una vez al día y los nuevos anticoagulantes orales de acción directa.

Tratamiento

En la **Figura 16.11** se resume el protocolo de actuación en la TVP:

- Aunque tradicionalmente se ha venido recomendando el reposo y la elevación del miembro, se ha demostrado que la deambulación precoz es segura. Asimismo, es útil el uso de medias de compresión para prevenir el desarrollo del síndrome posfleblítico.
- El tratamiento de elección es la **anticoagulación**, que debe iniciarse lo antes posible. Actualmente, la evidencia para indicar los **ACOD** de elección es cada vez mayor. En caso de iniciar dicumarínicos (objetivo INR 2-3), no se deben iniciar de forma aislada, por su ausencia de efecto hasta pasadas 48-72 h, y se ha de pautar heparina convencional o de bajo peso molecular puente hasta conseguir un INR en rango ► **MIR 23-24, 177**. El fondaparinux, a una dosis mayor que en SCA, es una alternativa válida. En casos de TVP distal aislada asintomática, el beneficio de la anticoagulación es dudoso, y la TVP asociada al cáncer debe tratarse bien con HBPM o con ACOD (principalmente apixabán).
- La duración de la anticoagulación es motivo de controversia, depende del tipo de TVP (proximal/distal, provocada/no provocada, de causa persistente o reversible) y se debe ajustar al riesgo hemorrágico del paciente. Su duración mínima son **3 meses**.
 1. TVP provocada por causa reversible: 3-6 meses, preferiblemente 3.
 2. TVP provocada por causa persistente: individualizar (normalmente hasta pasados 3 meses de solucionar la causa e indefinida en casos en los que no se solucione).
 3. TVP proximal no provocada o TVP recurrente no provocada: indefinida. En general se tiende a indicar ACO indefinida en pacientes con TVP no provocada, recurrente o provocada de causa persistente (como un cáncer activo).
- Filtro de vena cava inferior. Se aplica en caso de contraindicaciones para la anticoagulación y en aquellos pacientes en los que existe embolia pulmonar o progresión del cuadro clínico pese a tratamiento anticoagulante.
- Ligadura de la vena cava. Se reserva para los raros casos de embolias pulmonares múltiples asociadas a tromboflebitis séptica de origen pélvico.

■ Trombosis venosa profunda de extremidades superiores

Mucho más infrecuente que la TVP de las piernas (10% aproximadamente), se asocia a la inserción de catéteres centrales y marcapasos, así como a la realización de esfuerzo físico vigoroso/trauma sobre el brazo o el hombro. La clínica típica incluye dolor, edema unilateral y aparición de colaterales. El diagnóstico inicial se basa en dímero D más una ecografía doppler y se confirma mediante angio-TC, mientras que la flebografía está en desuso ► **MIR 22-23, 125**. El tratamiento anticoagulante es similar al descrito previamente.

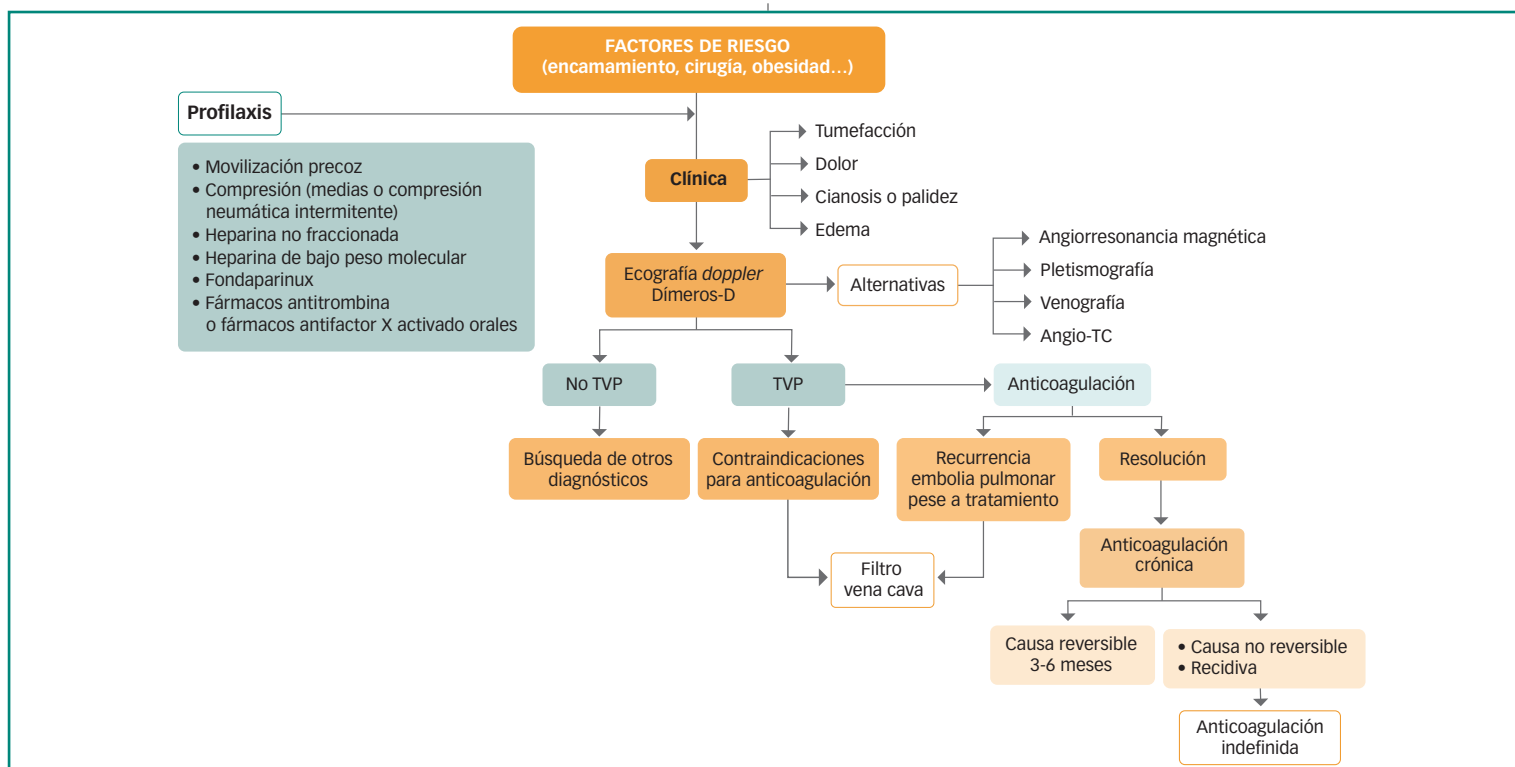


Figura 16.11. Protocolo de tratamiento de la trombosis venosa profunda.

Trombosis de las venas superficiales de las piernas

La flebitis o tromboflebitis de las venas superficiales de las extremidades es una entidad frecuentemente benigna consecuencia de la inflamación local de una vena. Por lo general, produce eritema, induración (palpación de cordón indurado y doloroso) y dolor.

La trombosis venosa superficial (TVS) implica la presencia de trombo intraluminal. Aunque el riesgo de tromboembolismo asociado a la TVS es bajo, los factores predisponentes a la misma son similares a la TVP, por lo que es fundamental el despistaje de esta última.

El tratamiento de la TVS no complicada consiste en elevación de la extremidad, aplicación de calor local, reposo relativo y corrección de la causa. En pacientes con TVS aislada no está indicada la anticoagulación rutinaria. Sin embargo, en enfermos con trombosis de gran tamaño (> 5cm) que afecten a la gran vena safena, sobre todo cerca del cayado, se suele administrar anticoagulación transitoria a dosis profilácticas.

Síndrome de insuficiencia venosa crónica

El síndrome de insuficiencia venosa crónica es el resultado final de la insuficiencia valvular de las venas (el 50% de los pacientes con TVP desarrollan un síndrome posflebítico). Está constituido por diversos signos y síntomas que incluyen edema, dolor, cambios en la piel (pigmentación ocre, eccema, induración) e incluso ulceración (úlceras flebostáticas) de la extremidad inferior.

Las úlceras de estasis venosa que se producen son característicamente indoloras o poco dolorosas y de bordes húmedos. Su localización habitual es la región del maléolo interno o justo por encima, y es infrecuente en la región externa y en el pie, dato que las diferencia de las úlceras por isquemia arterial, que habitualmente comienzan en los dedos (Figura 16.12).

Las úlceras deben tratarse mediante reposo, con la extremidad elevada, limpieza del lecho, desbridamiento, apósitos húmedos y vendaje compresivo.



Figura 16.12. Diagnóstico diferencial entre úlceras venosas e isquémicas.



■ Venas varicosas

Las varices son venas dilatadas y tortuosas. La localización más común es en las venas superficiales de las piernas. Su gravedad oscila desde un simple problema estético hasta la aparición de insuficiencia venosa con incompetencia valvular. En casos avanzados puede aparecer una úlcera venosa. Aunque como manifestaciones de mayor transcendencia podemos destacar la tromboflebitis o la rotura (espontánea o traumática) de la vena varicosa con varicorragia.

La causa más importante es **postural** (piernas en declive y sin movimiento) y los pacientes suelen consultar por un problema estético.

Para el tratamiento, la mayoría de los pacientes requieren medidas físicas. Si estas fallan o aparecen complicaciones, se deben considerar tratamientos más intensivos (**fleboesclerosis** o escleroterapia para varices pequeñas) o bien, si las varices son extensas, optar por el tratamiento quirúrgico. En algunos casos se puede realizar el tratamiento con la aplicación de láser endovascular o radiofrecuencia.

Bibliografía

Tema 1

- ⊙ Kasper D, *et al.* Harrison. Principios de Medicina Interna, 20.ª ed. McGraw-Hill, 2016.
- ⊙ Mann DL, *et al.* Braunwald. Tratado de Cardiología, 11.ª ed. Elsevier S. A., 2014.

Tema 2

- ⊙ Kasper D, *et al.* Harrison. Principios de Medicina Interna, 20.ª ed. McGraw-Hill, 2016.
- ⊙ Mann DL, *et al.* Braunwald. Tratado de Cardiología, 11.ª ed. Elsevier S. A., 2014.

Tema 3

- ⊙ Kasper D, *et al.* Harrison. Principios de Medicina Interna, 20.ª ed. McGraw-Hill, 2016.
- ⊙ Mann DL, *et al.* Braunwald. Tratado de Cardiología, 11.ª ed. Elsevier S. A., 2014.
- ⊙ Surawicz B, *et al.* Chou's electrocardiography in Clinical Practise, 6.ª ed. SAUNDERS Elsevier, 2008.

Tema 4

- ⊙ González-Vílchez F, *et al.* Registro Español de Trasplante Cardíaco. XXIX Informe Oficial de la Sección de Insuficiencia Cardíaca de la Sociedad Española de Cardiología (1984-2017). *Rev Esp Cardiol.* 2018;11:952-960.
- ⊙ Mann DL, *et al.* Braunwald. Tratado de Cardiología, 11.ª ed. Elsevier S. A., 2014.
- ⊙ Mehra MR, *et al.* The 2016 International Society for Heart Lung transplantation listing criteria for heart transplantation: A 10-year update. *J Heart Lung Transplant.* 2016;35(1):1-23.
- ⊙ Ponikowski P, *et al.* Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica. *Rev Esp Cardiol.* 2016;69(12): 1167.e1-e85.
- ⊙ Yancy CW, *et al.* 2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. *Circulation.* 2017;136:e137-e161.

Tema 5

- ⊙ Bozkurt B, *et al.* American Heart Association Committee on Heart Failure and Transplantation of the Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Epidemiology and Prevention; and Council on Quality of Care and Outcomes Research. Current Diagnostic and Treatment Strategies for Specific Dilated Cardiomyopathies: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2016;134(23):e579-e646
- ⊙ Caforio AL, *et al.* Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J.* 2016;34:2636-2648.

- ⊙ Elliott PM, *et al.* 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2014;35(39):2733-2779.
- ⊙ Gersh BJ. 2011 ACCF/AHA Guideline for the Diagnosis and Treatment of Hypertrophic Cardiomyopathy. A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 2011;124:e783-e831.
- ⊙ Habib G, *et al.* Multimodality Imaging in Restrictive Cardiomyopathies: An EACVI expert consensus document in collaboration with the "Working Group on myocardial and pericardial diseases" of the European Society of Cardiology Endorsed by The Indian Academy of Echocardiography. *Eur Heart J.* 2017;18:1090-1121.
- ⊙ Pinto YM, *et al.* Proposal for a revised definition of dilated cardiomyopathy, hypokinetic non-dilated cardiomyopathy, and its implications for clinical practice: a position statement of the ESC working group on myocardial and pericardial diseases. *Eur Heart J.* 2016;37:1850-1858.

Tema 6

- ⊙ Baumgartner H, *et al.* 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J.* 2017;38:2739-2791.
- ⊙ Habib G, *et al.* ESC Guidelines for the management of infective endocarditis. The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J.* 2015;36(44):3075-3128.
- ⊙ Lancellotti P, *et al.* Recommendations for the echocardiographic assessment of native valvular regurgitation: an executive summary from the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2013;14(7):611-644.
- ⊙ Mann DL, *et al.* Braunwald. Tratado de Cardiología, 10.ª ed. Elsevier SA, 2014.
- ⊙ Nishimura RA, *et al.* 2017 AHA/ACC Focused Update of the 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients with Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2017;135:e1159-e1195.

Tema 7

- ⊙ Adler Y, Charron P, *et al.* Guías de la Sociedad Europea de Cardiología para el diagnóstico y manejo de las enfermedades pericárdicas. *Rev Esp Cardiol.* 2015;68:1126.e1-e46.
- ⊙ Mann DL, *et al.* Braunwald. Tratado de Cardiología, 10.ª ed. Elsevier SA, 2014.
- ⊙ Ristic AD, *et al.* Triage strategy for urgent management of cardiac tamponade: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J.* 2014;35:2279-2284.



Tema 8

- ⊙ Baumgartner H, *et al.* Task Force on the Management of Grown-up Congenital Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC); Association for European Paediatric Cardiology (AEPIC); ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease (new version 2010). *Eur Heart J.* 2010;31(23):2915-2957.
- ⊙ Stout KK, *et al.* 2018 AHA/ACC Guideline for the Management of Adults with Congenital Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2019;139:e698-e800.

Tema 9

- ⊙ Basso C, Valente ML, Thiene G. Cardiac Tumor Pathology. Current Clinical Pathology. 2013.

Tema 10

- ⊙ Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, *et al.* 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J.* 2013;34:2281-2329.
- ⊙ Jalife J, Delmar M, Anumonwo J, *et al.* Basic Cardiac Electrophysiology for the Clinician, 2.^a ed. Wiley-Blackwell, 2009.
- ⊙ January CT, *et al.* 2019 AHA/ACC/HRS Focused Update of the 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients with Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society in Collaboration with the Society of Thoracic Surgeons. *Circulation.* 2019;140:e125-e151.
- ⊙ Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, *et al.* 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J.* 2016;37:2893-2962.
- ⊙ Priori SG, Blomstrom-Lundqvist C, Mazzanti A, *et al.* 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J.* 2015; 36: 2793-2867.

Tema 11

- ⊙ Arntz HR. Sudden cardiac death: epidemiology and prevention. En: The ESC textbook of intensive and acute cardiovascular care, 2.^a ed. Ed. Oxford University Press; capítulo 5; pp. 33-38.
- ⊙ Monsieurs KG, Nolan JP, Bossaert LL, *et al.* European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Section 1. Executive summary. *Resuscitation.* 2015; pp. 1-80.
- ⊙ Panhai AR, *et al.* 2018 American Heart Association Focused Update on Advanced Cardiovascular Life Support Use of Antiarrhythmic Drugs During and Immediately After Cardiac Arrest: An Update to the American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation.* 2018;138:e740-e749.
- ⊙ Perking GD, *et al.* European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation: 2017 update. *Resuscitation.* 2017;123:43-50.

Tema 12

- ⊙ Brignole M, *et al.* 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J.* 2018;39:1883-1948.

- ⊙ Calkins H, Zipes D. Capítulo 42: Hipotensión y síncope. En: Mann DL, *et al.* Braunwald. Tratado de Cardiología, 9.^a ed. Elsevier España, 2013.
- ⊙ García A, Salas J, Moreno A. Capítulo 8. Síncope. En: Manual de diagnóstico y terapéutica médica del hospital 12 de Octubre, 8.^a ed. MSD. Madrid, 2016.
- ⊙ Shen WK, *et al.* 2017 ACC/AHA/HRS Guideline for the Evaluation and Management of Patients with Syncope: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation.* 2017;136:e60-e122.

Tema 13

- ⊙ Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, *et al.* 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients with Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 2014;130:e344-e426.
- ⊙ Ibanez B, James S, Agewall S, *et al.* 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2018;39:119-177.
- ⊙ Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S, *et al.* 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2013;34(38):2949-3003.
- ⊙ Neumann FJ, Sousa-Uva M, Ahlsson A, *et al.* ESC/EACTS Guidelines on Myocardial Revascularization. ESC Clinical Practice Guidelines. *Eur Heart J.* 2018; 40: 87-165.
- ⊙ O'Gara PT, *et al.* 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction. A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 2013;127:e362-e425.
- ⊙ Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, *et al.* 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. *Eur Heart J.* 2016;37(29):2315-2381.
- ⊙ Roffi M, Patrono C, Collet JP, *et al.* 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2016;37(3):267-315.
- ⊙ Thygesen K, *et al.* Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Eur Heart J.* 2019;40:237-269.

Tema 14

- ⊙ James PA, Oparil S, Carter BL, *et al.* 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA.* 2014;311:507-520.

- ⊙ Mancia G, *et al.* 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2013;34:2159-2219.
- ⊙ Weber MA, Schiffrin EL, White WB, *et al.* Clinical practice guidelines for the management of hypertension in the community a statement by the American Society of Hypertension and the International Society of Hypertension. *J Hypertens.* 2014;32:3-15.
- ⊙ Williams B, *et al.* 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J.* 2018;39:3021-3104.

Tema 15

- ⊙ Erbel R, *et al.* Guía ESC 2014 sobre diagnóstico y tratamiento de la patología de la aorta. *Rev Esp Cardiol.* 2015;68(3):242.e1-e69.
- ⊙ Evangelista A. Avances en el síndrome aórtico agudo. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60(4):428-439.
- ⊙ Hiratzka L, *et al.* 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM Guidelines for the Diagnosis and Management of Patients With Thoracic Aortic Disease: Executive Summary A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *Circulation.* 2010;121:1544-1579.

- ⊙ Hiratzka L, *et al.* Surgery for Aortic Dilatation in Patients with Bicuspid Aortic Valves. A Statement of Clarification from the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *JACC.* 2016;67:724-731.

Tema 16

- ⊙ Aboyans V, *et al.* 017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS): Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries Endorsed by: the European Stroke Organization (ESO) The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur Heart J.* 2018;39:763-816.
- ⊙ Libby P, O. Bonow R, Mann DL, *et al.* Braunwald's heart disease. Single volume. 12.ª ed. Elsevier, 2022.
- ⊙ Gerhard-Herman MD, Gornik HL, Barrett C, *et al.* 2016 AHA/ACC Guideline on the Management of Patients with Lower Extremity Peripheral Artery Disease: Executive Summary. *Circulation.* 2017;135:e686-e725.
- ⊙ Gerhard-Herman MD, *et al.* 2016 AHA/ACC Guideline on the Management of Patients with Lower Extremity Peripheral Artery Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2017;135:e686-e725.

En la realización de este manual han intervenido:

Coordinación del proyecto multidisciplinar:

Sandra León Paraíso, Fernando de Teresa Galván y Fernando de Teresa Mansilla

Coordinación editorial:

Sonia Clavería Irazo

Edición:

Marta García Cortizas y Belén Martín Armand

Corrección:

José María Sotillos Martín y Equipo CTO

Ilustración de cubierta:

Txema Martínez Ávila

Ilustración de interior:

Marina Heredia Marcos

Diseño de interiores:

Txema Martínez Ávila y Victoria Rivas Guerra

Algoritmos y otros gráficos:

Victoria Rivas Guerra y Judith Hernán González

Maquetación e impresión:

Cañizares Artes Gráficas

Material digital:

Adaptación digital:

Óscar Díaz González, Adrián Gutiérrez Álvarez, Juan Carlos Quintero de Teresa y José Antonio Serrano Sánchez

Equipo multimedia:

Cecilia León Paraíso, María López Romero, Daniel Paraíso Frías, Beatriz Parrondo Jiménez y Miriam Rodríguez Paredes

Agradecimientos:

Asier Albarrán Rodríguez, Alba Bernad Sanz, Roxana Cerdá Cosme, Magdalena Espigares Rodríguez, Sergio Mata Redondo, Laura Miño Cifuentes, Laura Ponce Pastor, Vanessa Spranger Hierro y Audrey Carolina Vargas Velasco